

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 129

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE DE LA PLACE DE LA VENTILATION ASSISTÉE
DANS LE TRAITEMENT
DES AFFECTIONS CARDIO-RESPIRATOIRES
CHRONIQUES DÉCOMPENSÉES

(A propos de 28 observations)

Travail du Centre d'Assistance Respiratoire
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes, Lyon

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 29 Juin 1966

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Albert HERITIER

né le 10 Septembre 1937

à VALENCE (Drôme)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553410_0008

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1966 - N° 129

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE DE LA PLACE DE LA VENTILATION ASSISTÉE
DANS LE TRAITEMENT
DES AFFECTIONS CARDIO-RESPIRATOIRES
CHRONIQUES DÉCOMPENSÉES

(A propos de 28 observations)

Travail du Centre d'Assistance Respiratoire
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes, Lyon

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 29 Juin 1966

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Albert HERITIER

né le 10 Septembre 1937

à VALENCE (Drôme)

Année 1955 - 1956

TITRE DE LA THÈSE

ÉTUDE DE LA PLACE DE LA VENTILATION ASSISTÉE
DANS LE TRAITEMENT
DES AFFECTIONS CARDIO-RESPIRATOIRES
CHRONIQUES DÉCOMPENSÉES

(A propos de 28 observations)

Travail du Centre d'Aide Respiratoire
du Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes, Lyon

THÈSE

UNIVERSITÉ
MÉDICALE
DE LYON

La Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon
et soutenu publiquement le 29 juin 1956
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Jean-Albert HERTIER

dé le 10 septembre 1957

A VALENCE (Gironde)

**FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON**

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J. F. CIER

Assesseurs : M. M. LEVRAT

Conseiller Administratif : H. PRUVOST

J. DORCHE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL - LEPINE - TRILLAT - MOURIQUAND - GARIN - GATE - MARTIN -
GABRIELLE - SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET -
POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER - SARROUY.

PROFESSEURS

MM. CIBERT

PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Clinique Urologique
DECHAUME	Physique biologique
CHAMBON	Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
PAUPERT-RAVAULT	Chimie organique et toxicologie
FROMENT	Clinique médicale B
CROIZAT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
MALLET-GUY	Clinique médicale C
REVOL	Clinique chirurgicale A
PIGEAUD	Pharmacie galénique
BOURRET	Clinique obstétricale
LEVRAT	Médecine du Travail
SOHIER	Clinique médicale A
NETIEN	Hygiène et action sanitaire et sociale
BERTRAND	Botanique et cryptogamie
BADINAND	Clinique chirurgicale C
DREVON	Chimie analytique pharmaceutique
ROCHE	Pharmacie chimique et pharmacologie
COUDERT	Médecine Légale et déontologie
MOUNIER-KUHN	Parasitologie et pathologie exotique
PAUFIQUE	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
THIERS	Clinique ophtalmologique
	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie

MM. BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Clinique chirurgicale B
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du 1er âge
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Clinique médicale infantile B
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J. F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
VIGNON	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
CIER André	Pharmacodynamie
VINCENT D.	Biochimie appliquée
X.....	Chimie biologique et médicale
X.....	Bactériologie
X.....	Pathologie chirurgicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Hématologie
GOINARD	Clinique thérapeutique chirurgicale et chirurgie expérimentale
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie métabolique et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail
THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

CREYSSSEL Roger	Chimie biologique
PINET	Electro-radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immuncologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique

MM. MALLEIN	Chimie analytique
COLIN	Médecine légale
BERTRAND	Chimie biologique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
CHOLLAT	Electro-radiologie
FLEURETTE	Bactériologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
ROLLET	Pharmacie galénique
BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. MARION Pierre	Chirurgie générale
BONAMCUR	Ophthalmologie
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-Psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
MORNEX	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARMIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie
NOTTER	Gynécologie obstétricale

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur A. BERTOYE

- Assesseurs : MM. J.C. KALB
J.P. DELAHAYE
H. FELIX

Cette Thèse est dédiée

A MA FEMME

A MA FILLE

A MON FRERE

A MON PERE ET A MA MERE

A MES BEAUX PARENTS

A MON GRAND PERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

En souvenir du passé

En témoignage du présent

En promesse d'avenir

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses
à la Faculté de Médecine de
Lyon

Médecin des Hôpitaux

Il nous a fait le grand honneur
de bien vouloir accepter la présidence
du Jury de notre Thèse.

Nous le remercions de la bien-
veillance avec laquelle il nous a accueilli
pendant le stage hospitalier passé dans son
service.

Son enseignement clinique et
bactériologique reste pour nous des plus
précieux.

Nous le prions de trouver ici
l'expression de notre profond respect et
le témoignage de notre très sincère
reconnaissance.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé J. C. KALB

Médecin des Hôpitaux

Nous avons largement bénéficié de son enseignement patient lors de stage hospitalier et de ses conseils éclairés pour l'élaboration de ce travail.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre vive gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé J. P. DELAHAYE

Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu accepter, avec son amabilité coutumière, de nous juger.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Médecin-Lieutenant-Colonel H. FELIX

Professeur Agrégé du Val - de - Grâce

Chef du service de Médecine Générale de l'Hôpital Militaire d'Instruction

Desgenettes

Nous sommes touché par le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de nous juger.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de nos remerciements respectueux.

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Médecin-Commandant M. GIROUD

Médecin des Hôpitaux des Armées

Chef du Centre d'Assistance Respiratoire de l'Hôpital Militaire

d'Instruction Desgenettes

Nous le remercions très vivement
de nous avoir confié ce sujet auquel il
porte un intérêt tout particulier et de
nous avoir aidé avec une grande patience
tout au long de sa réalisation.

Nous le prions de trouver ici
l'expression de notre très respectueuse et
très sincère reconnaissance.

A Monsieur le Docteur A. GROBERT

Chef du Service de Chirurgie de l'Hôpital de Privas

Il fut et reste pour nous le "Patron".
Qu'il soit ici vivement remercié pour la
confiance amicale qu'il nous a témoignée,
lors de nos premiers pas chirurgicaux, et
la leçon d'humanité dont il a su nous faire
profiter.

A Monsieur le Docteur P. CUCHE

Chef du Service de Médecine de l'Hôpital de Privas

Nous avons pu apprécier son amabilité
tout au long des mois passés dans son ser-
vice et nous le prions d'accepter nos très
vifs remerciements pour l'enseignement
patient qu'il nous a prodigué.

I N T R O D U C T I O N

On sait que la ventilation assistée a pris une place de plus en plus importante dans le traitement des insuffisances respiratoires aiguës depuis 1952, année de la grande épidémie de poliomyélite de Copenhague où LASSEN s'est trouvé devant le problème de 349 formes respiratoires de la maladie à traiter. Grâce à la trachéotomie, aux équipes d'externes et d'étudiants en Médecine, puis aux respirateurs mécaniques, un grand nombre de malades fut sauvé, puis-que la mortalité des formes bulbaires tomba de 80 à 20%.

A partir de cette date, furent redécouvertes à la fois la ventilation artificielle et la trachéotomie, en particulier dans les cas d'encombrement des voies respiratoires, bien que J.C. WILSON en 1932, puis T.C. GALLOWAY en 1943 aient déjà démontré le "caractère bénéfique" de la trachéotomie dans ces cas particuliers.

Comme pour toutes les nouvelles techniques médicales d'application pratique immédiate, une période d'euphorie a suivi, notamment devant les résultats de LASSEN, et, bien vite, on a étendu les indications de la trachéotomie suivie de ventilation assistée aux syndromes asphyxiques des insuffisances respiratoires aiguës quelqu'en soit l'étiologie, chaque fois que l'on devait suppléer à une fonction respiratoire déficiente en totalité ou en partie. C'est ainsi qu'à côté de la poliomyélite, en bonne voie de disparition grâce à la vaccination, cette technique a été étendue aux neuro-viroses, aux affections neurologiques telles que la myasthénie ou la polyradiculo-névrite de GUILLAIN et BARRE, aux différentes intoxications, notamment par les barbituriques et enfin aux affections respiratoires.

Dans ce cadre entrent les affections pulmonaires chroniques compliquées d'insuffisance respiratoire qui, supportée plus ou moins bien pendant un certain nombre d'années, peut, à l'occasion d'un stress parfois minime, se décompenser brusquement et mettre en cause l'état vital de façon tragique.

On a assisté alors à une transformation du pronostic de ces malades qui auparavant mouraient asphyxiés. Ainsi, peu à peu, et par la force des choses, la ventilation assistée est devenue extrêmement courante. Cependant, devant la multiplication des indications de la trachéotomie, sont apparues des inconvénients de la méthode. La technique en effet est difficile à manipuler chez des sujets qui sont très fragiles et dont la surveillance doit être, surtout dans les premiers jours, rigoureuse d'où la nécessité d'un personnel nombreux et hautement qualifié car la moindre faute peut avoir des conséquences immédiates tragiques. Cette surveillance doit s'exercer aussi bien sur le plan clinique que radiologique et biologique, ce qui implique un laboratoire bien équipé et pouvant répondre immédiatement aux demandes d'examens. Enfin, il est inutile d'insister sur la nécessité d'un appareillage nécessaire considérable. Ces éléments font comprendre que le traitement de tels patients ne peut se faire que dans un centre spécialisé.

Certaines indications de la ventilation assistée ne se discutent pratiquement pas et sont admises par la grande majorité des auteurs. C'est le cas, par exemple, pour les affections respiratoires centrales et pour les intoxications aiguës. Mais, dans les insuffisances respiratoires chroniques décompensées, on a l'impression qu'il existe une certaine réticence à l'emploi systématique de cette méthode, car le nombre de malades traités est somme toute assez peu élevé. Peut-être est-ce parce qu'on a affaire à des malades excessivement graves, souvent âgés, dont l'état actuel paraît être l'aboutissement inévitable d'une évolution chronique arrivée à son terme et qui donne une certaine impression d'inutilité du geste. D'autre part, bien souvent ces malades survivent mais au prix d'une canulation définitive, ce qui peut paraître, dans certains cas, comme une mutilation à laquelle certains répugnent.

Ayant eu la chance, pendant notre service militaire, de faire partie de l'équipe médicale du Centre d'Assistance Respiratoire de l'Hôpital Militaire

d'Instruction Desgenettes à Lyon (Médecin-Commandant GIROUD), nous nous sommes trouvés face aux problèmes complexes posés par la réanimation de malades présentant des affections cardio-respiratoires chroniques décompensées. Nous apportons ici notre très modeste contribution à l'étude de ces problèmes limités à ce type de malades .

Le terme même d'affections cardio-respiratoires chroniques paraît peut-être ambigu et amène quelques explications. Nous avons volontairement choisi le terme cardio-respiratoire car tous les malades, dont nous rapportons ci-dessous les observations, étaient tous au départ des pulmonaires. Mais , lorsqu'ils sont arrivés au Centre d'Assistance Respiratoire, le stade purement respiratoire de la maladie était pratiquement toujours dépassé et il existait, dans la grande majorité des cas, une participation cardiaque importante avec, notamment, défaillance du coeur droit. Sur le plan clinique, thérapeutique et pronostic, il n'était pas possible de dissocier les fonctions respiratoires et cardio-circulatoires.

Nous avons volontairement éliminé de ce travail les autres causes d'insuffisance respiratoire aiguë, telles les insuffisances respiratoires aiguës d'origine traumatique, par exemple, et celles d'origine neurogène par paralysie des centres respiratoires ou des muscles respiratoires dont le type est la poliomyélite. Nous avons voulu nous cantonner dans l'étude des décompensations survenant chez des insuffisants respiratoires chroniques avec atteinte cardiaque.

Nous envisagerons :

un rappel de la pathogénie de la décompensation respiratoire,

puis nous rapporterons 28 observations personnelles que nous analyserons pour étudier les techniques de ventilation assistée dont nous disposons et que nous avons employées.

Nous étudierons les résultats de ces méthodes avec les risques et les inconvénients qu'elles comportent et le devenir lointain de ces malades.

CHAPITRE I

LA DECOMPENSATION RESPIRATOIRE AIGUË

La décompensation respiratoire aiguë peut être définie par un tableau clinique valable pour tous les types de malades qui présentent un syndrome d'asphyxie aiguë avec cyanose, dyspnée, troubles de la conscience, aboutissant sans thérapeutique, très rapidement à la mort dans un contexte cardio-vasculaire.

Très souvent existe un support biologique commun, constitué par une hypoxie pratiquement permanente, associée très fréquemment à une hypercapnie et à une acidose respiratoire.

Ce tableau terminal univoque forme la liaison entre des mécanismes étiopathogéniques différents les uns des autres et que l'on peut classer en trois catégories :

- les insuffisances respiratoires dites restrictives, par amputation ;
- les insuffisances respiratoires dites obstructives, par trouble de la dynamique ventilatoire ;
- les phénomènes thrombotiques.

A - LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES RESTRICTIVES

Il est évident que toute réduction du potentiel ventilatoire, qu'elle soit d'origine thoracique pariétale ou parenchymateuse, va retentir sur la fonction respiratoire et entraîner un déficit qui va se traduire, en particulier, dans les épreuves fonctionnelles par une diminution de la valeur de tous les paramètres (capacité totale, capacité vitale, volume résiduel, volume expiratoire maximum seconde) expliquant que l'indice de TIFFENEAU reste normal.

A l'origine de ce trouble, peuvent se retrouver des étiologies diverses que l'on peut classer sous les deux rubriques suivantes :

. atteinte pariétale : tous les constituants du soufflet thoracique peuvent être lésés par différents processus pathologiques : ainsi les muscles respiratoires peuvent garder des séquelles d'une poliomyélite, la plèvre peut être le siège d'un pachypleurite, séquelle d'une pleurésie ancienne tuberculeuse ou d'une collapsothérapie, les coupoles diaphragmatiques peuvent être immobilisées par phrénicectomie, et enfin le squelette costal peut se trouver réduit par thoracoplastie. Ainsi l'un de nos malades, ancien tuberculeux, avait subi une phrénicectomie puis une thoracoplastie de plusieurs côtes.

. atteinte parenchymateuse : toute réduction du volume du parenchyme pulmonaire peut entraîner une insuffisance respiratoire restrictive. C'est le cas des exérèses pulmonaires pour processus néoplasique, pour dilata-tions des bronches limitées, pour tuberculose surtout chez les malades âgés n'ayant pas pu bénéficier, au moment de leur maladie, de l'antibiothérapie. En dehors de ces amputations chirurgicales, il peut exister des amputations fonctionnelles par "scléroses cicatricielles" (JOURDAIN), notamment dans la tuberculose où elles constituent un processus de guérison. Ainsi, l'une de nos malades présentait une lobite rétractile des deux sommets.

Mais ce type d'insuffisance respiratoire est rarement rencontré à l'état pur car ces différentes lésions et, en particulier, les atteintes parenchymateuses vont se compliquer de distension alvéolaire caractéristique de l'emphysème pulmonaire, d'où une intrication avec le type obstructif. Par ailleurs, à partir de la cinquantaine, la plupart de ces malades, déjà fragilisés du point de vue pulmonaire, sont des candidats aux infections bronchiques qui vont accentuer l'intrication avec le type suivant. Pour la quasi totalité de nos malades, le syndrome restrictif du début est toujours intriqué avec un syndrome obstructif.

B - LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES OBSTRUCTIVES

Ces insuffisances respiratoires sont définies du point de vue fonctionnel par le "même trouble ventilatoire obstructif chronique" (GALY et coll.) caractérisé par un abaissement du volume expiratoire maximum seconde, de l'indice de TIFFENEAU au-dessous de 65% et une augmentation du rapport volume résiduel et capacité vitale au-dessus de 40%.

Ce trouble fonctionnel peut être rencontré dans des affections différentes, bien qu'il y ait très fréquemment des termes de passage entre elles, dont la plus fréquente est la bronchite chronique. En effet cette affection, parent pauvre de la médecine, par sa banalité, n'a pas été considérée, pendant très longtemps, comme une "maladie vedette" (SIGUIER). Mais, depuis une douzaine d'années, la bronchite chronique, que connaissent bien à chaque entrée d'hiver les médecins praticiens, et sa conséquence, l'insuffisance respiratoire chronique, ont pris une grande importance, notamment par la multiplication des épreuves fonctionnelles pulmonaires, mais aussi dans les différentes études statistiques faites par des organismes officiels. C'est ainsi que 6% des malades hospitalisés dans les services de Médecine Générale en France, le sont pour bronchite chronique (DECROIX, Assises) et LEMOINE affirme qu'il y a au moins 600.000 bronchitiques chroniques en France. De même, on admet qu'en Angleterre, 30.000 décès par an chez l'homme de plus de 45 ans, sont dus à la bronchite chronique. C'est dire l'importance de cette affection comme cause de morbidité.

Il convient cependant de définir aussi exactement que possible ce que l'on entend par bronchite chronique. On sait d'une part que la bronchite est constituée, du point de vue clinique et symptomatologique, par une hyper-sécrétion muqueuse bronchique permanente et prolongée entraînant toux et expectoration. D'autre part, on admet qu'il y a chronicité lorsque les phénomènes bronchiques ont lieu pendant plus de 3 mois par an, plusieurs années de suite, avec persistance entre les poussées d'une partie des phénomènes pathologiques. Enfin, la bronchite ne devient invalidante et responsable de dyspnée, donc d'insuffisance respiratoire que lorsqu'elle atteint les bronches distales, c'est-à-dire lorsqu'elle arrive au stade de bronchio-alvéolite.

C'est à ce stade que va apparaître un autre phénomène, sous forme d'emphysème pulmonaire, défini anatomiquement par une dilatation alvéolaire pulmonaire avec disparition de l'élasticité pulmonaire. Ainsi l'on peut dire avec GALY, que l'emphysème peut être une "séquelle de l'inflammation bronchique elle-même, lorsque cette dernière atteint les plus fines ramifications de l'arbre aérien".

L'emphysème pulmonaire peut naturellement exister avant tout phénomène bronchique et l'on parle alors d'emphysème idiopathique qui existerait dans 10 à 20% des cas (GALY). Mais, très rapidement, viendront se surajouter des éléments d'obstruction bronchiolaire qui peuvent être soit d'ordre mécanique,

rapprochant l'emphysème de la bronchite chronique, inflammatoire ou infectieuse, soit d'ordre spasmodique, rapprochant l'emphysème de l'asthme.

En ce qui concerne l'asthme, on sait que les grandes crises paroxysmiques peuvent entraîner, mais rarement, une insuffisance respiratoire aiguë avec même un syndrome asphyxique. Les moyens médicamenteux et en particulier les corticoïdes, peuvent à eux seuls faire rétrocéder rapidement cette insuffisance respiratoire aiguë, sans qu'il soit besoin de faire intervenir la ventilation assistée, puisque l'élément prédominant est d'ordre spasmodique.

Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'asthme à dyspnée continue, d'asthme vieilli ou d'asthme intriqué, car au phénomène spasmodique vient se surajouter un phénomène mécanique d'obstruction bronchique par accumulation de sécrétions ou par surinfection. A ce stade, les corticoïdes seuls ne suffisent plus et il est nécessaire, parfois urgent, d'effectuer une désobstruction trachéo-bronchique. C'est ici que la trachéotomie suivie de ventilation assistée a sa place, d'autant plus que l'ancienneté de la maladie est plus importante, chaque poussée aggravant l'insuffisance respiratoire pour arriver finalement au déséquilibre pouvant amener le malade à la carbonarcose.

Tous ces phénomènes pathologiques, qu'il s'agisse de bronchite chronique, d'emphysème pulmonaire ou d'asthme à dyspnée continue, peuvent être regroupés sous le même vocable de bronchopneumopathie dyspnéisante chronique qui est le "type même de l'insuffisance respiratoire en clinique" (GALY) et ont en commun le même trouble ventilatoire obstructif chronique.

Il semble bien exister, dans toutes les insuffisances respiratoires aboutissant au stade terminal, un dénominateur commun constitué par la surinfection bronchique. Les auteurs sont d'accord, en effet, pour accorder aux infections broncho-pulmonaires la première place dans les circonstances d'apparition de la "détresse respiratoire aiguë des insuffisants respiratoires chroniques" (VOISIN). Cette surinfection bronchique entraîne une hypersécrétion et une suppuration bronchiques qui vont encombrer de façon importante les voies aériennes chez des sujets qui sont déjà à la limite de leur possibilité de ventilation alvéolaire d'où, très rapidement, hypoxie et hypercapnie avec décompensation respiratoire.

Ainsi, au cours de la bronchopneumopathie dyspnéisante chronique, arrivée au stade terminal, il existe une hypoventilation alvéolaire chronique, génératrice d'hypoxie et d'hypercapnie, c'est-à-dire lorsque dans le sang artériel la saturation oxyhémoglobinée est inférieure à 90% et la pression partielle du gaz carbonique supérieure à 45 mm de mercure. Cet état va entraîner une hypertension pulmonaire par phénomènes vaso-moteurs dus à l'anoxie, qui va finir par réagir sur le cœur droit avec hypertrophie réversible, dans un premier stade, si l'on arrive à corriger l'hypoventilation alvéolaire. A un stade plus avancé, il y aura passage à l'insuffisance ventriculaire droite avec son cortège de signes cliniques et électrocardiographiques groupés sous le terme de cœur pulmonaire chronique, qui, à son tour, peut se compliquer de phénomènes thrombotiques de la petite circulation.

C - LES PHENOMENES THROMBOTIQUES

Ils peuvent être à l'origine de mort brutale au cours de la décompensation aiguë des insuffisants respiratoires chroniques mais également constituer la cause déclenchante de cette décompensation, notamment lorsqu'il n'existe pas de phénomènes infectieux manifestes, et expliquer certains échecs de la trachéotomie suivie de ventilation assistée.

BRUN et Coll. en ont rapporté récemment 25 cas dont 19 ont été vérifiés anatomiquement. Pour notre part, nous pouvons faire état de 4 cas dont un vérifié anatomiquement.

Ces thromboses sont soit intra-cavitaires droites, avec une prédominance dans l'oreillette droite (80%) soit artérielles pulmonaires.

Leur constitution paraît sous la dépendance de plusieurs facteurs :

- . la stase sanguine, conséquence de la défaillance cardiaque, elle-même déterminée par l'hypoxie chronique.
- . l'hypercoagulabilité sanguine sur laquelle ont insisté des auteurs lyonnais (BRUN et Coll.)
- . l'hémoconcentration consécutive à des traitements diurétiques divers et souvent prolongés chez des malades oedémateux.

. L'alitement prolongé de ces patients chroniques.

. Les traitements antibiotiques et cortisoniques dont le rôle thrombogène n'est plus à démontrer.

Le diagnostic de ces phénomènes thrombotiques est souvent bien difficile. En effet, en dehors de l'accident brutal qui peut faire penser à leur existence, le plus souvent, ils s'organisent à bas bruit et de façon très latente. Cependant, plusieurs signes peuvent, et doivent, faire soupçonner leur présence, en particulier d'une part du point de vue clinique, l'accentuation d'une cyanose, sans qu'un encombrement majeur puisse l'expliquer, ou, à l'auscultation cardiaque, la non observation d'un bruit de galop ventriculaire droit alors que des signes périphériques d'insuffisance ventriculaire droite sont évidents ; d'autre part, du point de vue biologique, l'aggravation d'une hypoxie ne réagissant pas à l'oxygénothérapie bien conduite, radiologiquement l'existence d'une dilatation de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches, et, enfin, du point de vue électrocardiographique, l'apparition de troubles du rythme notamment l'existence d'une tachycardie sinusale associée à des signes d'imprégnation digitalique ou à une négativation de l'onde P.

Ces divers signes sont rarement présents ensemble et, en fait, le plus souvent se réduisent à un seul. Cependant, même dans ce cas, il semble qu'un traitement fibrinolytique doive être immédiatement institué, toutes les autres thérapeutiques risquant fort d'être vouées à l'échec. Le traitement curatif consiste, pour BRUN et Coll., en l'association d'héparine et de THROMBOCLASE pendant trois à quatre jours. Mais c'est un traitement fort coûteux et, parfois, on hésite à l'employer lorsque le diagnostic de thromboses intra-cardiaques n'est pas formellement établi. C'est pourquoi le traitement préventif des thromboses intra-cavitaires chez les insuffisants respiratoires chroniques revêt une grande importance. Ainsi, il faut lutter contre l'insuffisance cardiaque, tout en contrôlant la diurèse et instituer, lorsque c'est possible, un traitement anticoagulant.

Ainsi, après avoir brièvement rappelé les grands mécanismes étiopathogéniques qui finissent par aboutir, à plus ou moins brève échéance à la décompensation respiratoire aiguë, nous est-il possible de rapporter les observations des malades que nous avons eus à traiter et dont l'affection reconnaissait initialement l'une ou l'autre de ces étiologies.

C H A P I T R E I I

NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES

Ces observations concernent 28 malades admis, dans un état grave, au Centre d'Assistance Respiratoire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes à Lyon. Ces malades étaient adressés avec une indication de ventilation assistée, après échec de tous les traitements classiques.

La classification de ces observations nous a posé un problème. Le procédé chronologique avait comme principal défaut d'entraîner une assez grande confusion et de ne pas refléter, à nos yeux, la gravité des cas. Nous avons adopté une classification tenant compte des résultats qui elle non plus n'est pas exempte de critiques, l'étiopathogénie n'ayant peut-être pas la place qu'elle mériterait.

Les observations seront présentées selon trois grandes rubriques :

- décès avant le 12^e jour pouvant être considérés comme un échec de la méthode.
- décès plus tardifs qu'ils soient dus à l'affection cardio-respiratoire elle-même ou que, celle-ci ayant été stabilisée, une autre cause de décès ait pu apparaître.
- Survies prolongées.

Ces observations pourront paraître assez longues à la lecture et trop détaillées, mais nous avons voulu montrer ainsi quels étaient d'une part le type de malades admis dans un centre spécialisé de réanimation cardio-respiratoire, et d'autre part les problèmes posés par la gravité et la complexité des cas.

Par contre, pour ne pas allonger encore le texte, nous avons dû réduire certaines données biologiques de même que la description détaillée des nombreux électrocardiogrammes pratiqués et des examens radiographiques.

A - DECES AVANT LE DOUZIEME JOUR

Les deux premiers malades sont décédés avant que la technique ait pu seulement commencer à donner des résultats.

OBS. N° 1 SA... Pierre

Homme de 56 ans, connu comme un insuffisant respiratoire chronique. Décès avant toute tentative de réanimation, dans la première demi-heure de l'hospitalisation par hypercapnie majeure.

Ce malade, présentant une obésité très importante (130 Kg) et un éthylisme certain avec poussée ascitique, a été hospitalisé pour cyanose dans un service lyonnais où il reçoit CEDILANIDE I.V., NOVURIT I.V., THEOPHYLLINE. Deux tentatives de ponction de l'ascite restent blanches. Devant l'aggravation de son état, le malade est adressé au Centre d'Assistance Respiratoire où il entre le 8 Mai 1964 à 16 heures.

A l'arrivée dans le service, syndrome asphyxique intense avec cyanose très importante malgré l'assistance respiratoire au masque pendant le transfert. On installe immédiatement une perfusion veineuse et on fait un essai d'assistance respiratoire par ceinture pneumatique en attendant la trachéotomie décidée d'emblée mais l'obésité la rend pratiquement inefficace. La T.A. est alors à 14. On rencontre de grosses difficultés au cours de la trachéotomie en raison d'une énorme dilatation des veines sous-cutanées. La T.A. est à 11 à l'ouverture de la peau ; l'hémostase est très difficile. Le malade fait un premier arrêt cardiaque et la stimulation électrique immédiate relance le cœur. On a de grosses difficultés pour mettre en place une canule de SJOBERG en raison de la morphologie du cou très court et de la trachée très profonde et on se résout à mettre une canule métallique.

Il est 16 heures 30, soit une demi-heure après son arrivée, le malade fait un nouvel arrêt cardiaque définitif malgré pace-maker et massage externe.

On peut faire une vérification anatomique qui montre :

- 500 cc environ de liquide intra-abdominal. Aéro-colie,
 - un épanchement pleural bilatéral,
 - un coeur volumineux
 - un foie volumineux, clouté. Splénomégalie avec congestion.
 - des reins normaux.
-

OBS. N° 2

PE..... René

Homme de 51 ans, emphysémateux, insuffisant respiratoire chronique, ayant présenté une détresse respiratoire avec pneumopathie de la base droite et traumatisme thoracique. Trachéotomie et ventilation assistée. Décès.

Une semaine auparavant, chute sur le bord d'une table avec douleur dorsale droite immédiate, au niveau des dernières côtes. La dyspnée s'installe quelques heures plus tard. Le malade est hospitalisé le 26 Novembre 1964 dans un service lyonnais pour cyanose importante, polypnée et douleur aux mouvements respiratoires. Son état nécessite la trachéotomie et la mise sous ventilation assistée par appareil d'ENGSTRÖM. La radiographie pulmonaire objective une fracture de la neuvième côte droite et une densification non systématisée de la base droite. La ponction reste blanche. D'autre part, pyrexie à 40°1. Le malade s'adapte très mal à l'appareil, reste très polypnéique et agité.

Le malade entre dans le service le 27 Novembre 1964 à 16 heures.

A l'entrée dans le service, malade cyanosé, polypnéique, agité. La T.A. est à 9/5,5, le pouls à 110, la température à 40°. Il existe des signes de déshydratation avec soif, peau gardant le pli, sécheresse des muqueuses de la bouche.

On assure la ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM avec 3 litres d'oxygène, 11 litres d'air pour une fréquence de 24 mouvements/minute.

Il faut enfin noter comme signe péjoratif l'existence d'un vomissement de 300 cc environ d'un liquide brunâtre qui fait penser à une hématomèse et qui se produit à l'occasion d'une aspiration. Par ailleurs important météorisme abdominal. On décide la mise en place d'une sonde gastrique.

On demande :

- un ionogramme qui confirme la déshydratation :

Chlore = 101 mEq ; Sodium = 162 mEq ; Potassium = 4 mEq

Protéines totales = 70 g/l ; Urée = 0,71 g/l.

Glycémie = 1,14 g/l.

- un examen des gaz du sang artériel qui montre une alcalose respiratoire :

pH = 7,46 ; PCO₂ = 27 mmHg ; SaO₂ = 87%.

La T.A. reste aux alentours de 8 malgré HEPTAMYL I.M., ARAMINE I.M., NEOSYNEPHRINE I.M., de même, l'agitation ne cède pas malgré deux injections intramusculaires d'EQUANIL.

Brusquement, peu après vingt heures, l'agitation cesse et on ne perçoit plus le pouls. Toutes les tentatives de réanimation cardiaque s'avèrent infructueuses et, la mydriase apparue, on arrête la réanimation à 21 heures.

Les circonstances de décès des malades des observations 3 et 4 posent le problème des phénomènes thrombotiques chez les insuffisants respiratoires chroniques :

OBS. N° 3

RE.... Louis.

Homme de 59 ans, ancien tuberculeux, bronchitique chronique avec insuffisance cardio-respiratoire. Tentative d'assistance respiratoire au masque. Echec par dyspnée brutale et encombrement broncho-pulmonaire. Décès.

Les antécédents du malade sont constitués essentiellement par une tuberculose bi-apicale en 1949, avec thoracoplastie droite de six côtes en 1950. Le malade reprend son travail en 1951, mais présente depuis une bronchite chronique.

Après un séjour hospitalier à Paris en 1964, il est adressé au Centre de Traitement et de Rééducation des Insuffisants Respiratoires de Gravenand où un bilan respiratoire pratiqué en Juin 1964 donne les résultats suivants :

C.V. = 2.200 ml ; V.E.M.S. = 700 ml ; C.V. / V.E.M.S. = 31%

Test à l'Aleudrine négatif.

Les gaz du sang, à la même époque, montrent : pH = 7,43 ; PCO₂ = 38 mmHg ; SaO₂ = 80,5%.

Au point de vue cardiaque, il existe des signes de cœur pulmonaire chronique, à petit cœur radiologique, avec des signes périphériques de défaillance droite (oligurie, oedèmes).

A Gravenand, le malade fait trois à quatre poussées de surinfection et son état reste stationnaire avec une dyspnée extrêmement importante, le moindre effort étant toujours resté mal toléré.

D'autre part, début Août 1964, accentuation de la dyspnée avec cyanose, encombrement bronchique avec expectoration très pénible ; l'analyse des gaz du sang montre une hypoxie sévère ($\text{pH} = 7,48$; $\text{PCO}_2 = 44$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 76\%$). L'état du malade le fait hospitaliser au C.A.R. pour respiration assistée.

Le malade arrive dans le service le 24 Août 1964 à 16 heures, très fatigué avec un teint grisâtre, une dyspnée très importante interdisant le décubitus, un cœur régulier à 120, une T.A. à 12/8. On ne trouve pas d'oedème des membres inférieurs, mais un foie dur, douloureux, débordant d'environ 4cm le rebord costal. Il n'y a pas de signe de HARZER.

La radiographie pulmonaire montre la thoracoplastie droite de six côtes avec un encombrement sous-jacent, des cavités séquellaires du pneumothorax localisées à la base gauche et des séquelles parenchymateuses du sommet gauche.

L'analyse des gaz du sang confirme la désaturation oxyhémoglobinée : $\text{pH} = 7,37$; $\text{PCO}_2 = 48$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 74\%$.

On met en route immédiatement une antibiothérapie (FLABELLINE et SOLNICOL) par voie intra-veineuse avec THEOPHYLLINE et CEDILANIDE et on place le malade sous masque avec oxygénothérapie à la demande. Le malade semble s'améliorer avec un ralentissement du pouls à 100 vers 22 heures. Mais, le 25 Août, vers 0 heure, puis vers 3 heures, apparaissent des malaises respiratoires qui sont soulagés temporairement par l'oxygénothérapie. A 7 heures se produit une dyspnée brutale avec, en quelques secondes, T.A. imprenable, disparition du pouls et décès.

OBS. N° 4

BE..... Louis

Homme de 60 ans, bronchitique chronique avec insuffisance cardio-respiratoire, ayant présenté une poussée aiguë. Echec du traitement médical. Tentative d'assistance respiratoire par ceinture pneumatique, Echec. Trachéotomie suivie de ventilation endo-trachéale, Echec.

Les antécédents sont représentés par :

- Un abcès du poumon en 1942, traité par pneumothorax,
- Des bronchites à répétition qui obligent le malade à cesser le travail de 1942 à 1949. Il reprend le travail en 1950 mais reste sujet aux infections pulmonaires.

D'autre part, le malade va faire plusieurs séjours hospitaliers dans divers services lyonnais en Novembre 1960 puis en Décembre 1961 pour insuffisance ventriculaire droite, enfin en Juin 1962 pour dyspnée très importante et toux. A cette date, on lui trouve une hypertrophie ventriculaire droite extrêmement volumineuse, des extrasystoles ventriculaires et des oedèmes importants des membres inférieurs. Malgré un traitement intensif, son état s'aggrave progressivement et il est adressé au Centre d'Assistance Respiratoire où il entre le 22 Juin 1962.

A l'arrivée dans le service, très mauvais état général avec somnolence, désorientation, cyanose intense, toux importante. L'état cardio-vasculaire n'est pas meilleur : tachyarythmie à 130, T.A. à 14/8, signe de HARZER, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, important oedème des membres inférieurs.

A l'auscultation pulmonaire, on ne perçoit pas de râles bronchiques.

On demande immédiatement :

- Un ionogramme qui donne les résultats suivants :

Hématocrite = 48% , Osmolarité = 297 mEq ;

Chlore = 90 mEq ; Sodium = 141 mEq ; Potassium = 4 mEq ;

Protéines totales = 57 g/l ; Urée = 1,02 g/l ; glycémie = 0,92 g/l

- Une étude des gaz du sang qui montre :

pH = 7,41 ; PCO2 = 50 mmHg ;

Le malade est mis sous ceinture pneumatique qui n'apporte pas d'amélioration et on décide la trachéotomie. Le rétablissement de la ventilation

entraîne une baisse tensionnelle à 8 qui se normalise ensuite à 12, tandis que le pouls se maintient à 130. L'état de conscience s'est également rétabli. On avait pratiqué un examen du sang artériel avant et après trachéotomie avec les résultats suivants :

	avant trachéotomie	après trachéotomie
pH	7,37	7,44
PCO ₂	65 mmHg	59 mmHg
SaO ₂	70 %	94 %

Brusquement le lendemain de l'entrée, à 7 heures 30, sans signes prémonitoires, le malade se cyanose de plus en plus et s'agite. L'état est gravissime et la famille décide la sortie du malade avec décharge.

Les désordres métaboliques sont en général importants chez les insuffisants cardio-respiratoires chroniques en phase de décompensation ; les observations 5 et 6 en fournissent l'exemple :

OBS. N°5

MA.... Henri

Homme de 61 ans, bronchitique chronique, ayant présenté une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë qui a nécessité la trachéotomie suivie de ventilation assistée. Existence de très importants désordres électrolytiques. Décès le quatrième jour par azotémie ascendante et volvulus du grêle.

Dans les antécédents, on note :

- Des séquelles poliomyélitiques atrophiques avec rétractions au niveau des membres inférieurs.
- Une bronchite chronique datant de plus de huit ans avec dyspnée.

Le malade, sans domicile fixe, est hospitalisé le 7 Mars 1966 dans un service lyonnais pour détresse respiratoire avec encombrement bronchique, collapsus transitoire et inconscience. Un essai d'intubation échoue et le malade est trachéotomisé d'urgence. On note, déjà à cette date, des perturbations ioniques avec hémococoncentration (hématocrite à 49%), hyponatrémie (124 mEq), hyperkaliémie (5,2 mEq), hypoglycémie (0,50 g/l), hyperazotémie (0,80 g/l). Par ailleurs existence d'un météorisme abdominal important avec ventre souple, non douloureux, mais petit meloena.

Le malade arrive dans le service le 10 Mars 1966 cyanosé très dyspnéique, couvert de sueurs, obnubilé. L'examen montre :

- Au point de vue pulmonaire, un encombrement bronchique diffus et important, des râles soufflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires. La radiographie thoracique ne met pas en évidence d'image d'encombrement massif, mais essentiellement un fibro-thorax. Les gaz du sang sont satisfaisants (pH = 7,51 ; PCO₂ = 38 mmHg ; SaO₂ = 84%). Les aspirations endo-trachéales ramènent d'abondantes sécrétions purulentes.

- Au point de vue cardio-vasculaire, le pouls est à 120. Les bruits du coeur sont très sourds et, à l'électrocardiogramme, on note un microvoltage et de grandes ondes P pulmonaires signant une surcharge auriculaire droite sans coeur pulmonaire net. Il faut signaler une tendance au collapsus avec une T.A. qui, de 11 à l'entrée, chute ensuite à 8 et ne se maintient que péniblement à 9.

- Au point de vue abdominal, il existe un météorisme très important, sans mouvement péristaltique et sans douleur. La sonde naso-gastrique ramène des quantités importantes d'un liquide noirâtre, pus bilieux, mais les chirurgiens, consultés, ont repoussé toute indication d'intervention.

- Enfin, l'ionogramme est très perturbé avec un hématokrite à 50%, une hyperkaliémie à 5,3 mEq, une hyperglycémie à 3,76 g/l et une hyperazotémie à 2 g/l.

Le malade est placé sous ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM et la cyanose disparaît assez rapidement. L'évolution va sembler favorable au point de vue clinique avec un malade conscient, non cyanosé, s'adaptant bien à la ventilation assistée, un ventre beaucoup plus souple qu'à l'entrée. Mais la T.A. reste instable, les sécrétions bronchiques sont très abondantes expliquant l'augmentation de la PCO₂ qui passe à 51 mmHg tandis que le pH passe à 7,46 et la SaO₂ à 94%. Les perturbations ioniques vont s'aggraver avec une azotémie qui atteint 3,18 g/l, une hyperglycémie à 4 g/l, une hyperkaliémie à 5,6 mEq.

Le 13 mars, dans la soirée, le malade sombre dans le coma et présente un collapsus brutal le 14 Mars à 6 heures 30. Décès malgré tous les efforts à 7 h.

La vérification anatomique peut être faite et révèle :

- Au niveau du système nerveux central, une hypertension intra-crânienne importante avec suffusions hémorragiques de la dure-mère. A l'ouverture de celle-ci, issue d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Existence d'une petite lame sanguine au niveau de la fosse postérieure gauche.

- Au niveau du thorax, épanchement pleural bilatéral (300 cc de chaque côté), splénisation des lobes supérieur et moyen du poumon droit.

- au niveau du coeur, rares plaques d'athérome aortique ; importants caillots fibrineux organisés, manifestement anciens, dans l'oreillette droite, le ventricule droit et le ventricule gauche à proximité de l'orifice aortique. Pas de nécrose myocardique. Pas d'épanchement péricardique.

- Au niveau de l'abdomen, occlusion par volvulus d'une anse grêle avec sphacèle s'étendant sur plus d'un mètre d'intestin grêle en aval de la striction. Au niveau de l'estomac, liquide sanglant et bilieux, plusieurs images d'ulcérations irrégulières, peu profondes, disséminées sur toute la surface de l'estomac mais prédominant sur la petite courbure.

Foie et rate normaux. Reins macroscopiquement normaux.

OBS. N°6

CH.... René

Homme de 44 ans, obèse, emphysémateux, éthylique, ayant présenté une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë sur coeur pulmonaire chronique. Trachéotomie suivie de ventilation assistée. Succès au point de vue respiratoire, mais décès en huit jours par désordres métaboliques.

Ce malade a été hospitalisé dans un service lyonnais le 12 Décembre 1963, pour état de torpeur et d'obnubilation et état congestif pulmonaire. A signaler, dans les antécédents, plusieurs poussées oedémato-ascitiques avec dyspnée contemporaine des poussées.

D'autre part, quinze jours auparavant, avait été prescrit un traitement diurétique avec HYGROTON et régime sans sel, sans que l'on puisse préciser s'il y avait en même temps un apport compensateur en Potassium.

Le malade arrive dans le service le 14 Décembre 1963 dans un état impressionnant : extrêmement cyanosé, dyspnéique, très encombré, adynamique et sub-comateux avec une T.A. à 8. Devant ce tableau, on pratique une trachéotomie d'extrême urgence sous oxygénothérapie à 15 litres/minute et on aspire des sécrétions bronchiques très abondantes.

Après la trachéotomie, le bilan est le suivant :

- Sujet obèse de 44 ans, éthylique et cirrhotique, ayant subi un traitement diurétique à domicile avec apparition de troubles psychiques s'aggravant

rapidement. L'hypokaliémie suspectée dès le début est vérifiée le 15 Décembre avec un potassium plasmatique à 2,2 mEq.

- Tableau respiratoire majeur avec cyanose et dyspnée, important encombrement trachéo-broncho-alvéolaire. La radiographie pulmonaire montre des images pommelées, un hydrothorax gauche vérifié par ponction.

- Au point de vue cardio-vasculaire, l'E.C.G. montre un cœur pulmonaire chronique avec un aspect SI-Q3 très prononcé, hypertrophie ventriculaire droite d'aspect électrocardiographique typique du cœur pulmonaire chronique par broncho-emphysème : aspect RS de V2 à V6 avec image de QR en VI, hypertrophie auriculaire droite. Par ailleurs, oedèmes importants surtout au niveau des membres supérieurs (mains) et des lombes. Pas d'hépatomégalie. En somme, coma d'étiologie complexe mixte, anoxique et métabolique.

La thérapeutique va porter sur trois tableaux : cardiaque, broncho-pulmonaire par antibiothérapie, hépatique et métabolique en s'efforçant de rétablir la kaliémie.

Dès le lendemain de l'entrée, l'évolution est satisfaisante, notamment au point de vue cardio-respiratoire car la cyanose a totalement disparu, la T.A. est à 12, le pouls est bon et, au point de vue conscience, le malade est bien éveillé, capable de mener une conversation. L'analyse des gaz du sang du 15 Décembre 1963 montre cependant une alcalose (pH= 7,47 ; R.A. = 28 mEq ; PCO₂ = 39 mmHg en sang artériel). Par contre, l'ionogramme reste très perturbé avec hémococoncentration (hématocrite à 70%), hypokaliémie (2,2 mEq), hypoprotéïnémie considérable (41 g/l), hypochlorémie (90 mEq). D'autre part, diarrhée fétide et abondante.

L'évolution va se compliquer encore dans les jours suivants, d'une part par la persistance de la diarrhée, d'autre part par l'apparition d'hématémèse de sang rouge dans la journée du 19 Décembre, s'accompagnant d'un état d'agitation avec pyrexie à 41° qui fait soulever l'hypothèse d'un prédélirium. On est obligé de transfuser le malade et d'employer le VIADRIL I.V. pour le calmer.

Pendant plus de 48 heures, malgré tous les essais thérapeutiques, le malade perd progressivement conscience et délire de plus en plus. Il finit par décéder le 21 Décembre 1963.

Il est cependant à remarquer qu'au point de vue respiratoire, la ventilation était correcte, vérifiée par le laboratoire, la T.A. s'est maintenue aux environs de 11 à 12, sauf dans la dernière heure. On peut donc considérer que la mort n'est pas due à la détresse respiratoire qui avait disparu, mais aux hématomés graves et aux désordres métaboliques.

L'un des inconvénients de la technique de réanimation est l'apparition de troubles neurologiques sur lesquels nous reviendrons, mais dont la malade du cas n° 7 offre l'illustration.

OBS. N° 7

RU..... Madeleine

Femme de 47 ans, insuffisante respiratoire chronique avec coeur pulmonaire chronique dont la décompensation nécessite la trachéotomie et l'assistance respiratoire. Décès dans les huit jours suivants dans un tableau évoquant l'accident vasculaire cérébral.

Dans les antécédents on relève :

- L'apparition en 1947 d'accidents infectieux broncho-pulmonaires qui vont se renouveler annuellement et entraîner dès 1948 une dyspnée d'effort progressive.
- En 1958, un bronchogramme lipiodolé montre l'existence de bronchectasies bilatérales.
- Le début de la décompensation ventriculaire droite se situe en 1962, confirmée en 1963, lors d'un séjour dans un service lyonnais, avec à l'ECG une hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite.
- En Août 1963, la malade est hospitalisée à l'Hôpital Desgenettes (service de Médecine) pour aggravation progressive de son état. Il existe alors une dyspnée de repos croissante, imposant la position assise même pour le sommeil, une cyanose constante, un hippocratisme digital de constitution récente, des céphalées permanentes témoignant de l'hypercapnie ($PCO_2 = 59 \text{ mmHg}$ le 2 Octobre 1963), un coeur rapide à 110 avec signe de HARZER, une hépatomégalie sans reflux hépato-jugulaire avec perturbations biologiques (prothrombine à 68%).

La malade entre dans le service le 1er Décembre 1963 avec un tableau d'hypoxie, confirmée par l'analyse des gaz du sang : pH = 7,38, PCO₂ = 59 mmHg SaO₂ = 74%.

La radiographie pulmonaire montre des images de scléro-emphysème diffus avec hyperclarté parenchymateuse à la périphérie pulmonaire, des hiles et des bases très chargés, des culs-de-sacs diaphragmatiques comblés.

La trachéotomie est faite le 2 Décembre 1963 sous anesthésie locale. Dans les dix minutes suivantes, la malade présente un épisode neurologique avec dysmétrie, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, crise clonique. Au cours de cette phase d'agitation, la malade se décanule ce qui oblige à réintervenir. La T.A. est alors à 9. L'amélioration est très progressive et la nuit est calme.

Le lendemain, les gaz du sang confirment l'amélioration : pH = 7,49; PCO₂ = 32 mmHg ; SaO₂ = 97,5%. Par contre, l'ionogramme montre d'une part une hypokaliémie à 3 mEq qu'on corrige en quatre jours et, d'autre part, une hypotonie plasmatique qui s'aggrave peu à peu malgré le traitement.

Le 7 Décembre, la malade tombe dans un état de coma vigil avec réflexes normaux puis, dans la nuit, présente un malaise brutal avec céphalées violentes, T.A. à 7, pouls petit, filant, irrégulier, très rapide, une quadriplégie flasque, une mydriase maxima avec hypoesthésie cornéenne, sans BABINSKI.

On maintient péniblement la malade en survie jusqu'au 9 Décembre où l'E.E.G. montre un tracé très plat, constitué par une absence presque totale de rythme de fond sauf à droite où existe une bouffée d'ondes alpha de 9-11 c/s microvoltée d'une durée de deux secondes environ.

L'accident vasculaire cérébral paraît cliniquement certain, mais on n'a pas pu préciser sa nature.

Le dernier malade de ce premier groupe, dont l'âge a fait repousser, dans un premier temps, l'heure de la trachéotomie, est le plus bel échec que nous ayons eu à déplorer.

OBS. N° 8

AV..... Pierre

Homme de 83 ans, broncho-emphysémateux chronique, ayant fait un

coma hypercapnique à l'occasion d'une staphylococcie pulmonaire gravissime. Trachéotomie après essai de ventilation au masque, ventilation endotrachéale. Apparition d'hématuries. Collapsus cardio-vasculaire et azotémie. Décès.

Malade aux antécédents chargés :

- Dysenterie amibienne en 1920 avec séquelles dysentériques et hémorragies intestinales.
- Hypertension artérielle datant d'une dizaine d'années, ayant entraîné une hémorragie rétinienne.
- Adénome prostatique décelé il y a cinq ans environ. Intervention refusée par le malade.
- Bronchites répétées depuis plusieurs dizaines d'années. Bronchopneumopathie aiguë datant de cinq ans. En plus, grosse intoxication tabagique.

Le début de l'histoire actuelle date du 28 Février 1966 avec asthénie, anorexie, sensations vertigineuses, pas de dyspnée. La situation va s'aggraver rapidement avec apparition de dyspnée, de cyanose et de somnolence, amenant le malade dans le service le 3 Mars 1966.

A l'entrée, le malade est pratiquement inconscient, extrêmement cyanosé, avec une respiration très superficielle et, en particulier, une expiration lente et difficile. L'auscultation pulmonaire montre une ventilation très faible avec des râles soufflants et sibilants prédominants dans l'hémithorax droit. La radiographie du thorax révèle un coeur volumineux, un encombrement broncho-pulmonaire prédominant à droite et un comblement des culs-de-sacs diaphragmatiques droit et gauche. Les gaz du sang confirment l'hypercapnie et la désaturation oxyhémoglobinée ($\text{pH} = 7,36$; $\text{PCO}_2 = 70$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 23\%$).

Au point de vue cardio-vasculaire, la T.A. est à 15/9, le pouls régulier à 80, pas d'hépatomégalie ni de signe de HARZER, pas d'oedème des membres inférieurs. L'examen neurologique est négatif. L'E.C.G. révèle une hypertrophie ventriculaire gauche avec sous-dénivèlement de ST et T négatif en V5 et V6.

Devant le grand âge du malade, on tente la ventilation assistée au masque qui recolore le malade en deux heures et le rend conscient, mais apparaît une agitation qu'on a beaucoup de mal à calmer et le malade arrache continuellement son masque et sa perfusion. Cependant, dès le lendemain, la SaO_2 est remontée à 87%.

Après quatre jours d'hospitalisation et une lutte incessante contre le malade qui refuse le masque, l'encombrement pulmonaire persiste, la toux est faible et nullement efficace et, surtout, la radiographie pulmonaire révèle une atélectasie massive du poumon gauche. Par contre, les gaz du sang se sont légèrement améliorés ($\text{pH} = 7,42$; $\text{PCO}_2 = 63 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 95\%$). Enfin, l'E.C.G. montre un rythme sinusal lent à 80 et une accentuation de la déviation gauche avec des signes de défaillance ventriculaire globale.

Devant l'impossibilité d'aspirer le malade, on décide une bronchoscopie le 7 Mars 1966 qui montre une dyskinésie de la bronche souche droite avec encombrement très important. La bronchoaspiration permet de vider la bronche souche mais s'avère insuffisante, les sécrétions s'étendant loin dans les bronches lobaires et étant constituées d'un pus très visqueux et collant. Le cliché radiologique après bronchoaspiration montre toujours l'atélectasie.

Finalement, on prend la décision de trachéotomie qui est pratiquée dans la soirée du 7 Mars 1966, suivie de ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM. Dès le lendemain, le malade est bien coloré, bien éveillé avec reperméabilisation du poumon droit objectivée à l'auscultation et à la radiographie ; les gaz du sang sont satisfaisants ($\text{pH} = 7,45$; $\text{PCO}_2 = 55 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 97\%$).

Malheureusement, la situation va se compliquer sur trois plans :

- En premier lieu sur le plan cardio-vasculaire, apparition de troubles du rythme avec, à l'E.C.G. crises de tachycardie sinusale, augmentation de la déviation gauche et élargissement des complexes QRS . Sur le plan clinique, grosses irrégularités tensionnelles.

- D'autre part, sur le plan respiratoire, malgré une ventilation efficace, et des aspirations bronchiques répétées, le poumon droit va s'encombrer progressivement et le laboratoire va déceler un staphylocoque résistant aux antibiotiques. Nouvelle broncho-aspiration sans résultat.

- Enfin, apparition d'hématurie et d'une azotémie qui va atteindre $1,56 \text{ g/l}$.

Malgré tous les efforts et les traitements entrepris, le malade décède en collapsus cardio-vasculaire le 15 Mars 1966.

B - DECES PLUS TARDIFS :

Ce deuxième groupe de malades marque une étape dans l'évolution des affections cardio-respiratoires, la ventilation assistée ayant permis de passer le cap de la phase de décompensation et l'issue fatale étant due soit à la maladie elle-même soit à une affection intercurrente.

Dans un premier groupe de 4 observations, le décès paraît être en relation avec la maladie causale.

La première observation pose, dans un certain sens, le difficile et douloureux problème de la mise en oeuvre, ou non, de moyens très complets de réanimation dans un cas où la souffrance cérébrale est évidente et paraît pratiquement irréversible.

OBS. N° 9

NA..... Hadj.

Homme de 63 ans, ancien tuberculeux, avec thoracoplastie, ayant fait un syndrome asphyxique et deux arrêts cardiaques. Trachéotomie et ventilation assistée entraînant une amélioration de l'état respiratoire. Décès après trois semaines par arrêt cardiaque brutal.

Les antécédents sont constitués d'une part par une tuberculose datant de plus de dix ans, traitée par thoracoplastie, le malade continuant à recevoir de la STREPTOMYCINE, et, d'autre part, par un éthylysme important.

Le 1er Août 1965, le malade présente un malaise général avec dyspnée majeure et cyanose très importante qui entraînent l'hospitalisation dans un service lyonnais. A ce moment-là, la T.A. est à 9 1/2 et le pouls à 110 avec galop droit. La trachéotomie est effectuée le 3 Août car la cyanose s'est accentuée avec une polypnée à 30. Par contre, la T.A. est à 14/9 et le pouls régulier à 90. On met le malade sous respiration assistée par l'appareil d'ENGSTROM mais en raison de la très mauvaise tolérance immédiate, la ventilation assistée est supprimée après un court moment.

Le 4 Août, le malade fait un arrêt respiratoire et un arrêt cardiaque au cours de la toilette. La réanimation est immédiatement efficace mais le malade reste comateux avec une T.A. à 7.

Le malade arrive dans le service le 4 Août 1965 vers 16 heures après un nouvel arrêt cardiaque durant le transfert. A l'arrivée, il est littéralement noir, inconscient. On le place immédiatement sous pace-maker et appareil d'ENGSTRÖM. L'état clinique s'améliore alors assez rapidement mais reste très alarmant. On fait alors un examen qui montre :

- Au point de vue pulmonaire, un murmure vésiculaire très difficilement audible et un très important encombrement pleuro-pulmonaire. La radiographie révèle l'existence d'opacités pulmonaires très importantes prédominant à gauche et ne laissant que fort peu de parenchyme pulmonaire fonctionnel.

- Au point de vue cardio-vasculaire, T.A. = 14/9, pouls à 90. On ne retrouve pas de bruit de galop. Pas d'oedèmes des membres inférieurs, pas d'hypertension veineuse notable. Hépatomégalie dure sans reflux hépato-jugulaire. L'E.C.G. révèle l'existence d'un coeur pulmonaire chronique avec hypertrophie biventriculaire (absence de grandes ondes R en précordiales droites).

- L'examen neurologique est normal mais le malade est sub-comateux, ne répondant qu'aux sollicitations fortes. Par ailleurs, agitation importante qui nécessite du VALIUM I.M.

Les analyses du sang artériel du 5 Août montrent un pH à 7,37, une PCO₂ à 53 mmHg. Par ailleurs, oligurie qui cède rapidement au traitement.

L'amélioration clinique se poursuit au point de vue respiratoire avec une cyanose qui est beaucoup moins importante et un encombrement qui diminue. L'amélioration radiographique objective l'impression clinique. Toutefois, les aspirations endo-trachéales ramènent des sécrétions encore assez abondantes et épaisses dans lesquelles n'a pas été vu de B.K., mais a été isolé un bacille pyocyanique. Sur le plan neurologique, il persiste un coma vigil avec mouvements des yeux à l'appel du nom.

Les résultats biologiques sont satisfaisants dans l'ensemble avec même une petite tendance à l'hyperventilation.

Le 24 Août 1965, alors que rien ne pouvait le laisser prévoir et que la T.A. était à 12 1/2, le pouls à 94, la spirométrie à 10 litres/minute à 22h45 le malade est trouvé mort à 23 heures. Toute tentative de réanimation s'est révélée inefficace.

Les phénomènes thrombotiques sont également présents dans ce second groupe de malades, comme vont le montrer les deux observations suivantes avec le premier cas très probable et le second vérifié anatomiquement. Mais le diagnostic n'a été fait qu'à posteriori.

OBS. N° 10

SA.... Marcel

Homme de 51 ans, ancien tuberculeux avec thoracotomie gauche, insuffisant respiratoire chronique, ayant présenté un épisode de défaillance respiratoire et cardiaque droite.

Traitement par diurétiques et tonicardiaques. Oxygénothérapie discontinuée. Décès après trois semaines dans un tableau neurologique progressif avec état crépusculaire.

Dans les antécédents, on retient une tuberculose pulmonaire datant de 1935 ayant entraîné une phrénicectomie en 1936 et une thoracotomie gauche de sept côtes en 1940. Depuis quelques années, le malade présente des hémoptysies se renouvelant tous les six mois environ. En 1964, épisode de bronchorrhée purulente avec décompensation respiratoire.

Fin Janvier 1965, le malade est hospitalisé au Centre de Traitement et de Rééducation des Insuffisances Respiratoires de Gravenand avec un état général très précaire et une cyanose importante. Le bilan fonctionnel, pratiqué à cette date, donne comme résultats une C.V. à 1600 ml, un V.E.M.S. à 800 ml et un rapport V.E.M.S./C.V. à 50%. A noter de discrets oedèmes des membres inférieurs, prédominant à droite et une albuminurie à 0,10 g/l. A son arrivée à Gravenand, le malade présente une hémoptysie, puis un épisode grippal avec expectoration purulente, température à 39°, accentuation de la cyanose. L'analyse des gaz du sang montre une nette tendance à l'hypoxie (pH = 7,42 ; PCO₂ = 47 mmHg ; SaO₂ = 59%). On note également une augmentation des oedèmes et de l'albuminurie.

Le malade entre dans le service le 12 Février 1965, très dyspnéique, peu cyanosé. L'examen met en évidence des signes de surcharge cardiaque droite avec turgescence des jugulaires, signe de HARZER, hépatomégalie à trois travers de doigt sans reflux hépato-jugulaire bien net, oedèmes des membres inférieurs. La T.A. est à 12/7, le pouls à 120. L'auscultation cardiaque révèle un galop parasternal gauche et l'électrocardiogramme confirme l'insuffisance ventriculaire

droite. La radiographie pulmonaire objective, outre les séquelles de la thoracotomie gauche, de grosses images résiduelles de la base droite et une volumineuse artère pulmonaire.

Le malade est placé en position demi-assise, sous oxygénothérapie discontinuée par sonde nasale. On repousse pour l'instant l'assistance respiratoire par voie endotrachéale étant donné les antécédents tuberculeux et les modifications importantes de la cage thoracique, et on institue un traitement diurétique (ALDACTONE et BRINALDIX) et tonicardiaque (CEDILANIDE).

L'analyse des gaz du sang, le lendemain de l'entrée, montre une diminution du pH (7,34), une hypercapnie ($PCO_2 = 75$ mmHg) et une hypoxie ($SO_2 = 60\%$). On décide alors de ventiler le malade au masque et la situation s'améliore rapidement dans les jours qui suivent et on envisage même son retour à Gravenand pour la fin du mois de Février, lorsque, brusquement, le 28 Février, le malade présente un malaise subit avec chute entraînant une plaie du cuir chevelu, suivi d'un collapsus qui nécessite de très fortes doses de sympathicométriques pendant quarante huit heures.

Deux jours après ce malaise, après un épisode de délire et d'excitation, le malade entre dans une phase de sub-coma. L'électroencéphalogramme ne montre aucun signe de localisation.

Le sub-coma va régresser lentement et le 5 Mars 1965, le malade est conscient et paraît presque normal psychiquement. Le 6 Mars, vers onze heure, arrêt cardiaque inopiné et réanimation inefficace.

OBS. N° 11

AR..... Hélène

Femme de 53 ans, ancienne tuberculeuse, insuffisante respiratoire chronique ayant fait une défaillance cardio-respiratoire aiguë imposant une trachéotomie et la ventilation assistée. Arrêt cardiaque brutal après cinquante jours d'évolution favorable. Thrombose intracardiaque.

Les antécédents sont essentiellement constitués par une tuberculose pulmonaire ayant débuté en 1935, avec rechute en 1958 et actuellement stabilisée depuis 1962. De plus, bronchite chronique avec poussées hivernales. Enfin, aggravation depuis Décembre 1965 de la dyspnée avec apparition de cyanose et

d'oedèmes des membres inférieurs semblant traduire un coeur pulmonaire chronique. L'exploration fonctionnelle respiratoire montre le déficit respiratoire : C.V. = 1220 ml ; V.E.M.S. = 420 ml soit 24% de la valeur théorique ; V.M. = 12 l). Etat grippal 48 heures avant l'entrée avec accentuation de la détresse respiratoire amenant la malade dans le service le 3 Janvier 1966.

A l'entrée, la malade est consciente mais somnolente, cyanosée, présentant une polypnée à 40 à la minute. A l'auscultation pulmonaire, on note un syndrome de broncho-emphysème bilatéral avec ronchus et de gros râles humides des deux bases. La radiographie thoracique montre un très gros coeur, des séquelles tuberculeuses calcifiées des deux sommets et surtout une réduction très importante du parenchyme pulmonaire avec lobite rétractile des deux sommets. Les gaz du sang objectivent l'acidose respiratoire : pH = 7,23 ; PCO₂ = 82 mmHg en sang veineux.

Du point de vue cardiovasculaire, la T.A. est à 16/8, le pouls régulier à 110, pas de signe de HARZER ni d'hépatomégalie, oedèmes discrets des membres inférieurs. L'E.C.G. montre un bloc de branche droit net et des signes de souffrance cardiaque globale avec participation indéniable du ventricule gauche.

On décide de faire un essai de ventilation au masque mais, après plus de 24 heures, la malade ne s'est pas améliorée, bien au contraire, la cyanose persiste et semble même plus importante, la somnolence s'est aggravée, les gaz du sang restent très perturbés (pH = 7,24 ; PCO₂ = 79 mmHg ; SaO₂ = 62%). On se résout à la trachéotomie qui est pratiquée dans l'après-midi du 5 Janvier.

Dès le lendemain, l'amélioration est sensible avec disparition de la cyanose, de la polypnée, de la somnolence, la remontée du pH à 7,32 et, si la PCO₂ reste encore élevée à 76 mmHg, la SaO₂ est passée de 62% à 97%. Dans les jours suivants, par traitement digitalique et diurétique, les oedèmes des membres inférieurs vont fondre, le pouls redevient régulier à 80.

Après un mois d'hospitalisation, l'état clinique est satisfaisant et la malade a déjà acquis une heure d'autonomie respiratoire par jour en deux fois, les gaz du sang sont relativement satisfaisants (pH = 7,46 ; PCO₂ = 58 mmHg ; SaO₂ = 95%). Mais l'état du parenchyme pulmonaire reste identique au point de vue radiologique et l'E.C.G. dénote un coeur droit avec ondes P pulmonaires.

L'évolution va se poursuivre favorablement mais de façon très lente, avec une autonomie respiratoire de trois heures par jour le 15 Février 1965, une PCO₂ aux environs de 60 mmHg, une SaO₂ à 98%, un pH à 7,46. La malade a repris la marche. Il persiste un encombrement pulmonaire avec sécrétions abondantes et épaisses. D'autre part, importante cardiomégalie.

Brusquement, le 21 février 1966, au retour d'une promenade dans le couloir du service, la malade présente un malaise très brutal avec sueurs et dyspnée et arrêt cardiaque rapide. Le massage cardiaque externe permet la reprise des battements, mais apparaît une fibrillation ventriculaire qu'on réduit par deux chocs électriques. L'E.E.G. pratiqué deux heures après montre un tracé plat. Finalement exitus le 22 Février, à 11 heures malgré tous les efforts.

La vérification anatomique permet de constater :

- Du point de vue pulmonaire, une double symphyse pleurale très serrée, un infarctus des deux bases prédominant à droite avec hépatisation pulmonaire, un parenchyme pulmonaire gauche pratiquement inexistant avec une volumineuse caverne du sommet, bourrée de caséum et une très importante pachypleurite avec de nombreuses cicatrices bacillaires.

- Du point de vue cardio-vasculaire, une petite lame péricardique, un thrombus pelotonné dans le ventricule droit entre cordage et pilier de la valvule antérieure, un volumineux thrombus de 8 cm de long environ dans la branche droite de l'artère pulmonaire.

Si la ventilation assistée permet de sauver dans un premier temps la vie du malade, elle ne peut certainement pas redonner à un myocarde qui souffre depuis de longs mois une intégrité anatomique ou fonctionnelle complète, comme l'illustre l'observation suivante.

OBS. N° 12

VA..... Marcelle

Femme de 55 ans, insuffisante respiratoire chronique par dilatation des bronches, avec coeur pulmonaire chronique, ayant présenté un état asphyxique qui a nécessité la trachéotomie suivie de ventilation assistée. Décès trois semaines plus tard par arrêt cardiaque brutal.

Dans les antécédents , on note une dilatation des bronches découverte en 1942 par bronchogramme lipiodolé et confirmée en 1953 par un nouvel examen qui objective, à droite, de très importantes lésions de la lobaire moyenne et de la totalité des bronches de la lobaire inférieure, à gauche on retrouve les mêmes lésions sur la lobaire inférieure et sur la lingula.

En 1963 , la malade présente des manifestations cardiaques de coeur pulmonaire chronique manifeste avec signes d'asystolie périphérique et gros foie. D'autre part, un oedème unilatéral de la jambe droite fait pratiquer une hystérogaphie qui montre un aspect suspect de néoplasie.

La malade entre dans le service le 10 Décembre 1964 en état asphyxique. On pratique immédiatement une trachéotomie sous ventilation au masque, car les gaz du sang montrent une acidose respiratoire ($\text{pH} = 7,30$; $\text{PCO}_2 = 73$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 65\%$). Le résultat est spectaculaire et la malade, très cyanosée à l'entrée, rosit très rapidement. La radiographie pulmonaire révèle des images floconneuses importantes surtout au niveau de l'hémichamp pulmonaire gauche; la coupole diaphragmatique gauche est ascensionnée et on peut discuter l'existence d'un petit épanchement pleural gauche. Le lendemain de l'entrée, apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré, du type 2/1, avec sous décalage de ST englobant l'onde T. Il semble que l'on puisse parler d'imprégnation digitale, la malade étant sous CEDILANIDE depuis plusieurs jours.

L'évolution est bonne, surtout au point de vue biologique avec une normalisation des examens ($\text{pH} = 7,40$; $\text{PCO}_2 = 49$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 96\%$). Par contre, l'état de conscience reste très altéré pendant plus de quatre jours.

La situation se complique dans la nuit du 17 au 18 Décembre où la malade fait deux arrêts cardiaques à une heure d'intervalle. Le massage externe et la stimulation électrique rétablissent la situation. On notera transitoirement après ces arrêts cardiaques une hypotonie, une dysmétrie, un tremblement dans les mouvements volontaires, une adiadococinésie; le tout à gauche, ce qui semble signer une atteinte cérébelleuse. Au point de vue respiratoire, il persiste des signes d'encombrement à droite, mais les gaz du sang sont satisfaisants : $\text{pH} = 7,40$; $\text{PCO}_2 = 47$ mmHg).

A la fin du mois de Décembre, l'état clinique paraît bon avec toutefois des signes assez importants d'encombrement pulmonaire à droite.

Le 1er Janvier 1965, la malade a une T.A. à 10 1/2, un pouls régulier à 100, une spirométrie à 9 litres/minute. Brusquement à 20 H. 30, arrêt cardiaque. Toute tentative de réanimation est infructueuse.

La vérification anatomique est faite et on trouve de très importantes adhérences pleurales, de grosses bulles d'emphysème surtout à droite, des bronches purulentes. Le coeur n'est pas globalement augmenté de volume, le tube digestif et les reins sont normaux. Au niveau de l'utérus, on trouve des noyaux fibromateux mais pas de cancer visible ni de ganglions.

Dans ce deuxième groupe, les quatre observations qui vont suivre ont été regroupées car l'issue fatale de ces malades ne paraît pas devoir être imputée à la technique de réanimation cardio-respiratoire, la survie permettant par exemple à des affections intercurrentes de se développer.

OBS. N° 13

YB.... José

Homme de 63 ans, insuffisant respiratoire chronique, porteur d'un néoplasme pulmonaire, ayant présenté une poussée hypercapnique qui a nécessité la trachéotomie suivie de ventilation assistée. Correction des phénomènes asphyxiques. Décès au bout d'un mois par évolution terminale du néoplasme.

Dans les antécédents, on relève, en dehors d'un ulcère ancien du bulbe duodénal, une coeur pulmonaire chronique suivi depuis 1961, de multiples infections pulmonaires aiguës également depuis 1961, enfin une image radiologique arrondie, para-hilaire gauche dont l'étiologie n'a jamais été parfaitement élucidée mais qui est fort suspecte de néoplasie.

Fin Octobre 1964, le malade est hospitalisé dans un service lyonnais pour un épisode infectieux pulmonaire d'allure bronchopneumonique avec de multiples images pommelées de tout le champ pulmonaire droit. Un traitement antibiotique associé à des diurétiques et digitaliques améliore initialement le malade, mais, le 26 Novembre 1964, le malade est précomateux, très dyspnéique et cyanosé avec un ionogramme qui révèle une hypochlorémie très nette (87 mEq) et une réserve alcaline élevée (81 volumes %).

Le malade entre dans le service le 27 Novembre 1964 en état d'hypoxie hypercapnique avec cyanose, respiration superficielle, état stuporeux. La trachéotomie, pratiquée d'entrée, entraîne une réapparition progressive d'un état de conscience meilleur avec normalisation des examens biologiques ($\text{pH} = 7,45$; $\text{R.A.} = 33,7 \text{ mEq}$; $\text{PCO}_2 = 46 \text{ mmHg}$ en sang veineux). En même temps, on lutte contre l'infection par antibiothérapie et contre l'hypochlorémie par chlorure de potassium à fortes doses.

Le 1er Décembre, le malade est polypnéique et ressent une douleur thoracique pendant que l'aspiration ramène des sécrétions hémoptoïques qui font penser à un infarctus pulmonaire probable et qui obligent à mettre en oeuvre un traitement anticoagulant malgré la réticence que l'on en a (ancien ulcéreux). Dès le lendemain, l'apparition de meloena entraîne la suppression du traitement anticoagulant. A signaler qu'à cette date, les gaz du sang sont satisfaisants ($\text{pH} = 7,36$; $\text{PCO}_2 = 49 \text{ mmHg}$).

Dans la première semaine de Décembre, apparition d'une atélectasie massive de l'hémichamp pulmonaire droit, seul le sommet respire. La bronchoscopie montre, à gauche, des bourgeons tumoraux à l'orifice de la bronche souche qui est considérablement rétrécie, épaissie et rigidifiée, tandis qu'à droite, la bronche lobaire supérieure est obstruée par une tumeur. L'aspiration très vigoureuse, faite au cours de la bronchoscopie, entraîne une amélioration de la ventilation. Cependant la radiographie montre encore une zone non ventilée intéressant une partie du lobe moyen.

L'atélectasie droite se reproduit le 23 Décembre et la tentative de bronchoscopie échoue par l'existence d'un diaphragme inextensible situé au-dessus de l'orifice de trachéotomie. Le jour de Noël, nouvelle crise d'asphyxie due à l'existence d'un caillot endo-trachéal que les manoeuvres de toux artificielle et l'aspiration ont bien du mal à évacuer.

Un meloena très important le 26 Décembre fait tomber la T.A. à 6 qu'on remonte péniblement par transfusions répétées (4 flacons) et LEVOPHED. Malgré tous les traitements l'état général continue à se détériorer et la mort survient le 31 Décembre 1964.

A signaler que la chlorémie était remontée à 100 mEq et que les gaz du sang étaient pratiquement normaux avec notamment SaO_2 à plus de 95% .

OBS. N° 14

GI..... José

Homme de 70 ans, insuffisant respiratoire chronique avec coeur pulmonaire chronique, ayant fait une carbonarcose à l'occasion d'un épisode infectieux. Trachéotomie et ventilation assistée. Abscesses du poumon guéri par antibiothérapie. Encéphalopathie porto-cave avec coma à rechute. Evolution terminale.

On a peu de renseignements sur les antécédents de ce malade. On sait cependant qu'il a présenté depuis plusieurs années des épisodes de bronchite, que d'autre part, il s'agit d'un hypertendu de longue date et, qu'enfin, il a présenté en 1964 un épisode de coma ou de sub-coma spontanément régressif (traité à domicile aux dires de la famille). Enfin, il paraît exister un facteur éthyl chez cet obèse.

A l'entrée dans le service, le 1er Mars 1965, malade sub-comateux, très cyanosé, couvert de sueurs, en pleine détresse respiratoire. Les gaz du sang objectivent l'acidose respiratoire ($\text{pH} = 7,29$; $\text{PCO}_2 = 75$ mmHg). L'examen montre un très important encombrement pulmonaire, une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire. Il n'existe pas d'oedème des membres inférieurs. Au point de vue cardiaque, le pouls est régulier à 80 et l'E.C.G. montre l'existence d'une fibrillation auriculaire, d'une hypertrophie ventriculaire droite modérée et des signes légers de surcharge du ventricule gauche. A signaler par ailleurs une énorme hernie inguino-scrotale droite et une parotidomégalie bilatérale.

La radiographie pulmonaire montre des images de type bronchopneumonique avec lésions prédominant à la base et au sommet droits.

La trachéotomie est pratiquée dès l'entrée et l'état clinique s'améliore peu à peu avec disparition progressive de la cyanose et des sueurs.

L'aspiration endotrachéale ramène de très abondantes sécrétions. Les gaz du sang objectivent l'amélioration ($\text{pH} = 7,48$; $\text{PCO}_2 = 38$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 95\%$).

Le 10 Mars 1965, température à 39° , ictère avec hépatomégalie douloureuse qui fait discuter l'intervention chirurgicale. Mais la situation s'améliore par glace, antibiothérapie et vitaminothérapie. Les examens radiologiques ne montrent pas de lithiase et on ne relève aucun élément rétentionnel dans les examens biologiques. Le 18 Mars, au décours de l'ictère, la radiologie pulmonaire montre une énorme image hydro-aérique du poumon droit. Devant ce tableau, on

augmente le traitement antibiotique intraveineux et on fait pratiquer une bronchoscopie qui montre un flot de pus venant de la bronche lobaire supérieure avec aspect très inflammatoire du tronc souche.

Au bout de trois semaines, l'état général est très satisfaisant, le malade est apyrétique, possède dix heures d'autonomie respiratoire par jour avec des gaz du sang satisfaisants ($\text{pH} = 7,40$; $\text{PCO}_2 = 55$ mmHg ; en sang veineux). L'abcès du poumon s'est vidé par une vomique très importante de pus nauséabond et, à la radiographie, la cavité s'est réduite des deux tiers.

Au début de Mai 1965, après un mois d'antibiothérapie par voie veineuse, l'état clinique est très bon avec une autonomie respiratoire maintenue à dix heures par jour, les gaz du sang restant très satisfaisants ($\text{pH} = 7,36$; $\text{PCO}_2 = 43$ mmHg en sang veineux). A la radiographie, il persiste la cavité bien visible avec une coque épaisse et une image arrondie, hétérogène au-dessous avec un épaississement pleural en regard. Il n'existe plus de niveau liquide.

Brusquement, le 7 Mai, le malade présente des vomissements bilieux et tombe peu à peu dans un état comateux très variable en cours de journée, le malade semblant se réveiller par périodes. A signaler un arrêt cardiaque avec reprise par stimulateur électrique. Cet état va durer une dizaine de jours, puis le malade se réveille totalement. L'examen neurologique ne montre aucun signe de localisation à l'E.E.G., aucun signe pyramidal, pas d'atteinte des nerfs crâniens ; les réflexes ostéotendineux sont abolis. Très transitoirement sont apparus des mouvements de trémulation au niveau des mains et du visage. Enfin, il existe des signes extrapyramidaux à type de roue dentée au niveau des membres supérieurs. Au point de vue biologique, les gaz du sang sont normaux ($\text{pH} = 7,40$; $\text{PCO}_2 = 45$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 99\%$) ; ce qui élimine totalement l'étiologie respiratoire de ce coma. De même, la radiographie pulmonaire ne montre aucune image d'infarctus mais seulement la cavité résiduelle de l'abcès bordée d'un mince liseré ; l'abcès est donc guéri. Il existe cependant des altérations biologiques avec une urée sanguine à 1 g/l, une hyperammoniémie à $140 \mu\text{g}\%$ le 7 Mai puis s'abaissant à $35 \mu\text{g}\%$ le 25 Mai et une hyperalbuminorrhachie transitoire. Cet ensemble sémiologique fait retenir l'étiologie d'encéphalopathie porto-cave.

Le malade semblait aller mieux lorsque, le 26 Mai 1965, il présente un nouvel épisode de coma progressif qui semble identique à celui du 7 Mai. Il existe des signes nouveaux à type de succing-reflex très marqué avec ébauche de

grasping et flexion du poignet. L'ammoniémie s'est à nouveau élevée à 110 μ g%. Il semble bien que le processus d'encéphalopathie porto-cave soit confirmé.

Le 27 Mai, arrêt cardiaque à midi trente. Le massage cardiaque externe immédiat, puis la stimulation électrique, permet le redémarrage du coeur qui s'arrête à nouveau au bout de quelques systoles. Il en sera ainsi pendant deux heures, puis, après 45 minutes de contractions spontanées, nouvel arrêt cardiaque, nouvelle stimulation et nouveau départ, mais le tracé électroscopique est surtout fait d'extra-systoles polymorphes ventriculaires avec des lambeaux très brefs de quatre ou cinq complexes normaux. Après quatre heures de cette anarchie rythmique, on tente une réduction à l'AJMALINE qui s'avère efficace. Mais nouvel arrêt cardiaque après cinq minutes de complexes normaux. Toutes les tentatives de réanimation se soldent par un échec.

La vérification anatomique, faite le 28 Mai 1965, montre :

- Une cholécystite purulente, adhérente à toute la région.
- Un abcès sur la face antérieure du Cardia, en regard du lobe hépatique gauche, avec des adhérences mais sans suppuration hépatique, ni gastrique, ni de l'arrière cavité des épiploons.
- Un pédicule hépatique très induré et adhérentiel, sans gros cholédoque
- Absence de varices oesophagiennes, pas de grosses veines spléniques, veines rénales normales.
- Gastrite
- A l'étage pulmonaire, cavité de l'abcès détergée avec paroi mince et propre. Très grosses adhérences pleurales en regard.
- Rate friable.
- Espace péri-rénal adhérent ; quatre ou cinq petits kystes rénaux.

OBS. N° 15

SI.... Joséphine

Femme de 69 ans, insuffisante respiratoire, ayant fait un coma hypercapnique par pneumopathie massive de la base droite. Trachéotomie et ventilation assistée. Succès avec disparition des images pulmonaires.

Décès après trois mois de survie par involution cérébrale.

Dans les antécédents de la malade, on relève :

- Un croup ayant nécessité une trachéotomie dans l'enfance,
- Une pneumopathie aiguë bilatérale avec pleurésie purulente à l'âge de 35 ans ;
- Un ulcère d'estomac, découvert en Juillet 1964 et ayant nécessité une hospitalisation dans un service lyonnais.

La malade entre dans le service le 17 Décembre 1964 et son état impose la trachéotomie d'urgence suivie de ventilation assistée qui amène la reprise de la conscience en quelques heures et la normalisation de la gazométrie sanguine : pH passé de 7,29 à 7,40 ; PCO₂ de 65 à 46 mmHg ; SaO₂ de 62% à 98%. Dans les jours qui suivent, l'amélioration se poursuit avec une malade rose, consciente, apyrétique. La radiographie pulmonaire, qui montrait à l'entrée une pneumopathie de la base droite et des foyers à gauche, est redevenue pratiquement normale.

Après Noël, l'évolution, jusque là favorable, est stoppée par une nouvelle poussée pyrétiqque, une détérioration des gaz du sang avec un pH à 7,36, une PCO₂ à 60 mmHg. La radiographie pulmonaire montre à nouveau des images de la base droite comparables à celles trouvées à l'entrée. D'autre part, fait nouveau, des hématoméses noirâtres sont apparues, comme celles que l'on peut observer au cours des hypercapnies. Enfin, début Janvier 1965, les aspirations endo-trachéales ont ramené du pus franc évoquant la vomique. Un traitement antibiotique énergique vient à bout de cet épisode avec un retour à la normale de la température et un amendement des signes radiologiques. Enfin, les gaz du sang s'améliorent rapidement avec un pH à 7,38 et une PCO₂ à 48 mmHg en sang veineux. Cependant la malade reste prostrée dans son lit sans aucune réaction de défense.

Au début du mois de Février 1965, on note une déviation à droite de la langue avec héli-atrophie droite, associée à un certain degré de dysphagie. On ne note pas d'atteinte de la motricité oculaire ni de paralysie faciale. Par contre, il existe indiscutablement une paralysie de la douzième paire crânienne droite associée à une paralysie de l'héli-larynx droit. Ces troubles évoquent une insuffisance circulatoire du système vertébro-basilaire. Par ailleurs, une gêne à l'aspiration a obligé à une trachéoscopie qui a montré l'existence d'un diaphragme fibreux au niveau du bec de la canule. La mise en place d'une canule plus longue amène un retour à la normale de l'état trachéal.

Durant plus d'un mois on s'efforce de donner de l'autonomie respiratoire à la malade et de la faire coopérer. Dans la deuxième quinzaine de Mars 1965, l'état pulmonaire est très satisfaisant avec, à la radiographie, disparition de l'encombrement et des images de pneumopathie, l'autonomie respiratoire atteint 18 heures par jour, la biologie sanguine est bonne avec un pH à 7,34, une PCO₂ aux environs de 50 mmHg. Par contre l'état général reste médiocre et la malade est très prostrée, dans un tableau d'involution cérébrale progressive.

Brutalement, le 28 Mars 1965, la malade est trouvée morte, assise dans son fauteuil. Cette mort subite n'est pas explicable par l'état respiratoire.

OBS. N° 16

BO..... Charles

Homme de 58 ans, bronchitique chronique avec coeur pulmonaire chronique, ayant présenté une détresse respiratoire qui a nécessité une trachéotomie suivie de ventilation assistée.

Cystostomie pour rétention vésicale complète.

Très bonne évolution pendant six mois. Décès brutal au cours d'un état septicémique.

On retient, dans les antécédents, des bronchites hivernales à répétition depuis quinze ans, un coeur pulmonaire chronique reconnu depuis deux ans, une toux matinale continuelle, et, enfin, un éthyisme avoué à deux litres et demi de vin par jour.

Le malade entre dans le service le 17 Août 1964 en état de détresse respiratoire majeure imposant une trachéotomie immédiate. En effet, le malade est comateux, cyanosé avec une respiration superficielle très courte, une T.A. à 9, un pouls à 100. Les gaz du sang objectivent l'acidose respiratoire décompensée et l'hypoxie majeure (pH = 7,24 ; PCO₂ = 68 mmHg ; SaO₂ = 33%). A l'examen, on trouve un signe de HARZER, une hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire.

Le lendemain de la trachéotomie, l'amélioration est spectaculaire avec conscience normale, disparition de la cyanose, T.A. à 12, correction des

perturbations biologiques ($\text{pH} = 7,44$; $\text{PCO}_2 = 58 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 97\%$).

La radiographie pulmonaire montre de nombreuses images denses, pom-melées, d'aspect bronchopneumonique, réparties dans les deux champs pulmonaires, ainsi qu'une image claire à contours denses de la base droite. À signaler l'apparition d'une rétention vésicale totale nécessitant les sondages. D'autre part, emphysème sous-cutané dû à la trachéotomie et rétrocedant très rapidement.

Après 48 heures d'hospitalisation, apparition de trois crises convulsives généralisées, débutant par des clonies de l'hémiface droite et se généralisant, sans signe post-critique. Parallèlement, nouvelle poussée d'acidose respiratoire succédant aux convulsions avec $\text{pH} = 7,30$, $\text{PCO}_2 = 87 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 96,5\%$.

L'évolution va se faire sur quatre plans : neurologique, hépatique, urologique et cardio-respiratoire.

Sur le plan neurologique, les premiers électroencéphalogrammes semblaient en faveur d'un hématome intracérébral temporal gauche et on envisageait de pratiquer une artériographie dès qu'il serait possible. Au bout de quatre jours, il ne persiste qu'une aphasie qui va régresser totalement en une quinzaine de jours avec, parallèlement, régression des signes de localisation électrique. Il ne persiste aucune séquelle clinique.

Sur le plan hépatique, deux jours après son entrée, le malade présente un sub-ictère conjonctival, la prothrombine est à 36%, la sérologie hépatique est positive. L'atteinte hépatique est certaine; L'évolution va être très bonne avec un retour à la normale des tests hépatiques et du taux de prothrombine.

Sur le plan urologique, la rétention vésicale, sans antécédents prostatiques et sans retentissement biologique, va imposer une cystostomie pratiquée le 29 Septembre 1964. Il persistera une infection urinaire latente avec la présence successive dans les urines de bacille pyocyanique en Octobre, d'entérocoque en Novembre et de Proteus Mirabilis en Décembre. On s'efforce de combattre ces germes par une antibiothérapie adaptée et suivie par antibiogramme. Devant l'excellence de l'E.G. et respiratoire, on décide de traiter l'affection prostatique. Les urologues, avant de décider la prostatectomie, demandent que soit tenté un essai d'ablation de la sonde de cystostomie. Mais il persiste une fistule avec émission importante d'urine et dès ce moment l'état du malade s'altère. Manifestement le malade n'oppose plus aucune résistance devant cet état urinaire qui

le déprime. Il présente des épisodes fébriles à répétition avec apparition secondaire de lésions radiologiques localisées habituellement au niveau du lobe supérieur droit, entraînant à deux reprises des épisodes de décompensation respiratoire que la ventilation assistée sous fortes pressions et volumes élevés rétablit en une dizaine de jours.

Enfin, sur le plan cardio-respiratoire, la restauration biologique est très bonne, en quatre jours et on commence à redonner une autonomie respiratoire au malade qui atteint huit heures en deux fois au bout de huit jours. L'amélioration radiologique est parallèle avec disparition des images floconneuses des deux champs pulmonaires, tandis que l'image claire de la base droite persiste. De même, très bonne évolution au point de vue cardiaque avec une T.A. normale, régression de l'hépatomégalie avec disparition du reflux hépato-jugulaire, disparition du signe de HARZER. L'autonomie respiratoire est complète début Janvier 1965. Le résultat cardio-respiratoire est donc excellent au-delà de tout espoir.

Le 3 Mars 1965, le malade est conscient, apyrétique, calme, la T.A. est à 12, le pouls régulier à 90., les gaz du sang satisfaisants. Il y a apparition très rapide d'une cyanose sans cause mécanique ni obstruction, accompagnée de perte de conscience. Le décès survient malgré intervention immédiate et mise en oeuvre de techniques de réanimation correctes.

C - SURVIES PROLONGEES

Les observations des malades actuellement en survie ont été classées en fonction du recul par rapport au premier accident aigu de décompensation cardio-respiratoire. Ainsi, pour les trois premiers, ce recul n'atteint pas un an.

OBS. N° 17

HE.... Jacques

Homme de 64 ans, insuffisant respiratoire chronique, ayant fait une décompensation qui a nécessité la trachéotomie suivie de ventilation assistée. Actuellement en bonne voie de récupération respiratoire.

Dans les antécédents, on note :

- Un ulcère pylorique en 1951.
- Une broncho-pneumopathie chronique depuis 1955 avec de nombreuses surinfections.
- Un coma respiratoire en Octobre 1965 traité à Paris par ventilation au masque avec succès.

En Janvier 1966, alors que le malade est en traitement au Centre de Traitement et de Rééducation des Insuffisances respiratoires de Gravenand, apparition d'une surinfection bronchique avec détérioration des gaz du sang qui, par le traitement, (TERRAMYCINE I.V. et CELESTENE), reviennent à leur niveau antérieur, mais l'état général reste médiocre avec asthénie, anorexie et, surtout, s'installe progressivement une défaillance cardio-respiratoire avec encombrement important (bronchomée très purulente). Le traitement médical s'avère inopérant et les essais de ventilation par l'appareil de BIRD puis au Mixal ne sont pas satisfaisants.

Le malade arrive dans le service le 12 Février 1966 à 15 h., très somnolent, répondant par monosyllabes, avec une dyspnée permanente aggravée par le décubitus, une cyanose importante. La toux est pratiquement inefficace. L'auscultation pulmonaire montre des râles soufflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires, des bases mal ventilées. La radiographie pulmonaire révèle, outre l'encombrement, une opacité diffuse, mal limitée, floconneuse de la base droite. Les gaz du sang confirment l'hypoxie (pH = 7,44 ; PCO₂ = 54 mmHg ; SaO₂ = 69%.

Au point de vue cardio-vasculaire, la T.A. est à 15 1/2 / 8, le pouls à 110 ; pas de bruit de galop perceptible, mais une hépatomégalie à trois travers de doigt, une turgescence marquée des jugulaires, un oedème des membres inférieurs. L'électrocardiogramme montre l'existence d'un coeur droit avec grandes ondes P pulmonaires.

La trachéotomie est pratiquée à 17 h. et se révèle très hémorragique. L'aspiration endo-trachéale ramène des sécrétions purulentes abondantes.

L'amélioration va se faire rapidement et, après quarante huit heures de ventilation assistée, la cyanose a disparu, les oedèmes ont régressé, la T.A. est à 12/7 et le pouls à 92. Quant aux gaz du sang, le pH est à 7,50, la SaO₂

est remontée à 98% tandis que la PCO₂ est encore à 52 mmHg.

Début Mars, le malade est équilibré au point de vue respiratoire avec une auscultation pulmonaire normale, un état parenchymateux satisfaisant à la radiographie, des gaz du sang valables (pH = 7,50, PCO₂ = 51 mmHg ; SaO₂ = 93%). Cependant, l'hypersécrétion bronchique persiste. L'état cardiaque s'est amélioré avec, à l'électrocardiogramme, disparition des ondes P pulmonaires et simple complexe rapide élargi. Le milieu du mois de Mars va être marqué par une anémie à 3,200.000, corrigée par transfusion. Le malade n'a pas encore d'autonomie respiratoire, mais se lève une heure par jour, tout en restant ventilé.

A signaler, le 24 Mars, la ponction d'un hygroma rétro-olécrânien droit qui ramène 20 cc environ d'un liquide xantho-chromique dont la culture est demeurée stérile.

L'amélioration respiratoire va progresser et, à fin Mars, le malade est débranché pour les repas.

Actuellement l'autonomie est de 16 heures par jour et sera vraisemblablement totale dans des délais très courts.

OBS. N° 18

DU..... Adrienne

Femme de 56 ans, insuffisante respiratoire chronique ayant présenté une phase de décompensation aiguë par réveil d'un ancien foyer tuberculeux avec dissémination bronchogène, qui a nécessité une trachéotomie suivie de ventilation assistée.

Apparition de crises convulsives.

Continue actuellement le traitement antituberculeux en milieu hospitalier.

Dans les antécédents on relève :

- Des poussées bronchitiques hivernales depuis quinze ans.
- Une intoxication éthylique importante, mais la malade affirme s'être arrêtée de boire depuis deux ans.
- Aucune autre affection connue en particulier tuberculeuse.

L'histoire actuelle a débuté il y a environ un mois par un épisode

infectieux pulmonaire à symptomatologie asthmatiforme avec toux et expectoration rare. La scène s'aggrave peu à peu avec dyspnée peu importante au début mais qui augmente rapidement pour devenir une dyspnée permanente de décubitus accompagnée de cyanose. Parallèlement s'installent une sensation de malaise, une très grande asthénie et une anorexie. La malade est alors hospitalisée dans un service lyonnais où elle présente, quelques heures après son arrivée, un état asphyxique aigu qui nécessite une trachéotomie et la ventilation assistée.

A l'entrée dans le service, le 18 Novembre 1965, la malade est très cyanosée ; avec une dyspnée très importante s'accroissant dès qu'elle est soustraite à l'assistance respiratoire. L'auscultation pulmonaire montre des râles diffus, soufflants, sibilants, dans les deux champs pulmonaires et la radiographie révèle une trame bronchique accentuée, des images de séquelles bacillaires calcifiées aux deux sommets, un aspect micronodulaire prédominant au poumon gauche et évoquant une dissémination tuberculeuse bronchogène. La T.A. est à 13/9, le pouls régulier à 100 ; l'auscultation cardiaque est normale, il n'existe pas de signe périphérique de décompensation cardiaque et l'électrocardiogramme est pratiquement normal. Le reste de l'examen, en particulier neurologique, est normal.

Sur le plan paraclinique, la V.S. est accélérée (23-41) et les gaz du sang sont satisfaisants ($\text{pH} = 7,36$; $\text{PCO}_2 = 55 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 94\%$).

On institue un très puissant traitement antibacillaire car on sait que la ventilation assistée aggrave la tuberculose évolutive.

L'évolution clinique va être satisfaisante mais très lente. Au bout de trois semaines, la cyanose a disparu et la dyspnée a diminué de façon importante, l'autonomie respiratoire est de 45 minutes par jour avec des gaz du sang normaux ($\text{pH} = 7,39$; $\text{PCO}_2 = 46 \text{ mmHg}$ en sang veineux). Par contre, au point de vue radiologique, apparition d'images miliaires dans le poumon droit évoquant une dissémination hémotogène qui semble confirmée par l'apparition de granulations choroidiennes au fond d'oeil.

Le 12 Décembre 1965, la malade présente deux crises convulsives qui font craindre une dissémination méningée du processus tuberculeux, mais si l'électroencéphalogramme montre des signes de souffrance cérébrale discrète sans signe de localisation, les ponctions lombaires successives sont strictement normales.

Fin Décembre 1965, soit après un mois et demi d'hospitalisation, la malade n'a toujours pratiquement pas d'autonomie respiratoire et présente des troubles caractériels qui n'existaient pas à l'entrée. Par contre les radiographies pulmonaires montrent un nettoyage pulmonaire considérable. Par ailleurs, les granulations choroidiennes sont en voie de disparition, les gaz du sang sont normaux ($\text{pH} = 7,38$; $\text{PCO}_2 = 37$ mmHg en sang veineux), les recherches systématiques et répétées de B.K. se sont toujours révélées négatives.

Au bout de trois mois d'hospitalisation, après réduction des doses thérapeutiques, l'évolution clinique est bonne avec cinq heures d'autonomie respiratoire par jour, disparition des troubles psychiques, des gaz du sang normaux ($\text{pH} = 7,44$; $\text{PCO}_2 = 35$ mmHg en sang artériel), une excellent nettoyage des lésions pulmonaires à la radiographie.

Actuellement, l'autonomie respiratoire est complète. La canule est bouchée six heures par jour et la malade va quitter le service.

OBS. N° 19

LE.... Marie

Femme de 76 ans, bronchitique chronique ancienne, hypersécrétante, ayant déjà présenté plusieurs scènes d'insuffisance respiratoire, porteuse d'un coeur pulmonaire chronique depuis quelques années, entrée le 8 octobre 1965 pour insuffisance respiratoire aiguë.

Essai de ventilation au masque très mal supporté. Nécessité de trachéotomie et de ventilation endo-trachéale. Bonne évolution.

A noter l'existence d'un éthylisme important.

A l'entrée, malade somnolente, très cyanosée, avec un rythme respiratoire à 20 par minute, une T.A. à 9 1/2 /4, un pouls régulier à 100, des oedèmes des lombes et des membres inférieurs, une hépatomégalie à deux travers de doigt sans reflux hépatojugulaire, pas de signe de HARZER. Les gaz du sang objectivent l'acidose respiratoire décompensée ($\text{pH} = 7,21$; $\text{PCO}_2 = 88$ mmHg). La radiographie pulmonaire montre une énorme image de pneumopathie droite dont le poumon ne ventile pratiquement pas. A signaler, par ailleurs, un hémocrite à 69% et une azotémie à 1,03 g/l.

On fait une tentative de ventilation au masque qui améliore la malade avec disparition de la cyanose, mais on est obligé d'attacher la malade qui veut arracher son masque. Devant cette agitation, on se décide à pratiquer une trachéotomie suivie de ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM, entraînant en soixante douze heures une amélioration dans le domaine biologique avec pH à 7,49, PCO₂ à 43 mmHg, SaO₂ à 93%, dans le domaine clinique avec disparition de la cyanose, amendement des troubles psychiques et de l'agitation et, enfin, dans le domaine radiologique avec nettoyage de la pneumopathie droite. D'autre part, l'azotémie est redescendue à 0,52 g/l.

L'amélioration va se poursuivre durant le mois d'Octobre avec toutefois le 20, un épisode asphyxique aigu dû à l'obstruction partielle de la canule par un bouchon muqueux, mais tout rentre rapidement dans l'ordre.

Début Novembre 1965, apparition brusque d'un pneumothorax droit partiel sans aggravation importante de la symptomatologie clinique et les gaz du sang restent bons (pH = 7,45 ; PCO₂ = 41 mmHg ; SaO₂ = 87%). La malade reste toutefois très fragile, à preuve l'arrêt cardiaque qu'elle fait le 15 Novembre et qu'on corrige très rapidement par massage cardiaque externe et qui ne laisse pas de séquelles. A la fin du mois, l'état pleuro-pulmonaire s'est amélioré avec disparition du pneumothorax mais il persiste un cul-de-sac droit comblé et il semble y avoir un trouble de ventilation du lobe inférieur droit objectivé par un triangle para-cardiaque. Cependant, les gaz du sang sont satisfaisants (pH = 7,40 ; PCO₂ = 53 mmHg ; SaO₂ = 94%), et l'azotémie est redevenue normale à 0,26 g/l. On met en place une canule de KRISHABER.

En Décembre, l'amélioration clinique est remarquable avec disparition complète de la cyanose et de la dyspnée, confirmée par l'amélioration radiologique et l'autonomie respiratoire est de six heures par jour. Les gaz du sang restent un peu perturbés notamment la PCO₂ qui oscille entre 50 et 60 mmHg.

En Janvier 1966, l'état trachéal cause quelques ennuis avec l'existence de deux bourgeons hémorragiques, l'un au niveau de l'orifice d'entrée de la canule, l'autre à 6 cm au-dessus de la caréna. On entreprend un traitement antibiotique associé aux corticoïdes avec de bons résultats.

L'autonomie respiratoire se poursuit et atteint dix sept heures par jour fin Janvier. On passe à la ventilation par appareil de VINCENT-JANDOT. Les gaz du sang confirment l'amélioration ($\text{pH} = 7,41$; $\text{PCO}_2 = 36 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 92\%$).

La malade est toujours hospitalisée, en très bon état général et supporte très bien son autonomie respiratoire ainsi que la ventilation par l'appareil de VINCENT-JANDOT qui ne dépasse pas deux à quatre heures par jour et de façon non continue.

Avec les quatre observations qui vont suivre, la survie va de un à trois ans .

OBS. N° 20

BA.... Ahmed

Homme de 57 ans, scléroemphysémateux avec coeur pulmonaire sévère ayant présenté un épisode de défaillance respiratoire aiguë qui a nécessité la trachéotomie suivie de ventilation assistée.

Amélioration clinique et biologique mais rechutes successives dues à l'indocilité du malade. Actuellement en bonne voie d'amélioration.

Le malade va faire plusieurs séjours dans le service où il entre pour la première fois le 18 Janvier 1965. Il est connu depuis 1963 comme un insuffisant respiratoire, emphysémateux sévère avec troubles ventilatoires obstructifs ($\text{C.V.} = 2340 \text{ ml}$; $\text{V.E.M.S.} = 720 \text{ ml}$; $\text{V.E.M.S.} / \text{C.V.} = 35\%$). Il fait plusieurs séjours hospitaliers à Lyon.

A l'entrée dans le service, malade cyanosé, très dyspnéique, en pleine poussée d'insuffisance cardiaque droite avec oedèmes des membres inférieurs, hépatomégalie douloureuse à cinq travers de doigt, reflux hépato-jugulaire, signe de HARZER net, électrocardiogramme d'hypertrophie ventriculaire droite typique. Les gaz du sang montrent une acidose respiratoire décompensée ($\text{pH} = 7,30$; $\text{PCO}_2 = 65 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 62\%$). Le malade est trachéotomisé puis placé sous ventilation endo-trachéale par l'appareil d'ENGSTRÖM. Dès le lendemain, la SaO_2 est passée à 93% et le pH à 7,36.

La situation va s'améliorer en quelques jours avec fonte des oedèmes,

régression de l'hépatomégalie à deux travers de doigt; le pH s'est normalisé à 7,36, la SaO₂ est supérieure à 95% mais la PCO₂ reste au-dessus de 50 mmHg. De même, amélioration électrique cardiaque avec régression de l'hypertrophie ventriculaire droite (axe QRS passant de +90° à +60°, disparition des signes indirects d'HVD en V5 et V6). Cependant, au point de vue respiratoire, le malade reste encombré avec un thorax bloqué, des sibilances et une diminution importante de la ventilation à l'auscultation pulmonaire. Le malade, très indocile, s'octroie lui-même une certaine autonomie respiratoire et, vers le milieu de Février 1965, on remplace la canule de SJOBERG par une canule de KRISHABER, ceci malgré une PCO₂ entre 55 et 60 mmHg. L'état clinique est satisfaisant et le malade réclame la sortie qui est effective le 24 Mars 1965.

Après trois semaines à domicile, le malade revient dans le service le 20 Avril 1965, en très mauvais état général, très cyanosé, polypnéique à 40 par minute, avec une hépatomégalie à quatre travers de doigt et des oedèmes des membres inférieurs. La TA est à 10, le pouls à 110 avec galop droit. A l'électrocardiogramme, hypertrophie ventriculaire droite et gauche, avec axe QRS à +120°. Les gaz du sang confirment l'aggravation (pH = 7,32 ; PCO₂ = 57 mmHg; SaO₂ = 73%). On remet en place une canule de SJOBERG et on place le malade sous respirateur endo-trachéal. Le malade va s'améliorer comme lors de son premier séjour et sera tout aussi indocile, insistant pour quitter le service. On l'y autorise le 15 Juin 1965 malgré des gaz du sang à la limite de la normale (pH = 7,36 ; PCO₂ = 52 mmHg ; SaO₂ = 82%). On s'attend à revoir le malade sous peu dans un triste état.

Comme il était prévu, le malade arrive sub-agonique le 8 Juillet 1965, de retour d'Algérie où il s'est décanulé lui-même. L'état est gravissime et on craint une issue fatale car la défaillance cardio-respiratoire est impressionnante avec hypotension à 7, cardiomégalie majeure, oedèmes remontant jusqu'aux genoux, hépatomégalie avec reflux hépato-jugulaire, signe de HARZER, tachycardie à plus de 120 avec galop, acidose décompensée (pH = 7,25 ; PCO₂ = 66 mmHg). On doit réintervenir pour placer une canule de SJOBERG et remettre le malade sous respirateur endo-trachéal (Appareil d'ENGSTROM).

Encore une fois, très bonne évolution clinique en huit jours avec disparition des oedèmes par traitement diurétique et tonicardiaque. Mais apparition d'un bloc auriculo-ventriculaire complet qui fait arrêter les digitaliques.

Après dix jours d'hospitalisation, l'état général est bon avec bonne coloration des téguments ; le rythme cardiaque est redevenu régulier et sinusal, les gaz du sang sont satisfaisants ($\text{pH} = 7,41$; $\text{PCO}_2 = 48 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 89\%$), l'hépatomégalie est à deux travers de doigt. Le malade reste très encombré et des aspirations endotrachéales fréquentes sont nécessaires. La radiographie pulmonaire met en évidence un thorax hyperclair avec côtes horizontalisées, une très nette accentuation de la trame broncho-vasculaire, de gros pédicules pulmonaires et un débord de l'arc inférieur cardiaque droit. Fin Juillet, la canule de SJOBERG est remplacée par une canule de KRISHABER et on confirme l'autonomie respiratoire que s'est octroyé le malade, qui paraît tout de même un peu plus docile.

Durant tout le mois d'Août, l'amélioration clinique se poursuit et les gaz du sang sont bons avec pH aux environs de 7,40, PCO_2 inférieure à 50 mmHg et SaO_2 atteignant 90%.

Début Septembre 1965, le malade se plaint de douleurs gastriques accompagnées de vomissements post-prandiaux. Le transit gastro-duodénal est en faveur d'une sténose pylorique sur ulcère du bulbe. On entreprend un traitement médical mais la présence d'une masse épigastrique douloureuse, l'existence de vomissements fréquents entraînant une déshydratation avec hypo-osmolarité et hyponatrémie, l'hyperleucocytose avec polynucléose font poser le problème d'une collection suppurée épigastrique et l'indication d'une laparotomie qui, faite le 10 Septembre 1965, se révèle blanche. L'opération est bien supportée du point de vue respiratoire, mais les suites sont troublées d'abord par l'existence d'une fistule pancréatique puis par une évacuation par lâchage de suture obligeant à une réintervention le 23 Septembre. Les suites opératoires seront délicates avec choc post-opératoire nécessitant l'emploi de transfusions et d'analeptiques cardio-vasculaires. A noter qu'on a repris la ventilation assistée permanente et que les gaz du sang sont bons ($\text{pH} = 7,42$; $\text{PCO}_2 = 42 \text{ mmHg}$ en sang veineux).

Un mois après la laparotomie, la cicatrisation est bonne avec cependant persistance d'une petite plaie du revêtement cutané ; l'état général est satisfaisant ainsi que les gaz du sang ($\text{pH} = 7,44$; $\text{PCO}_2 = 43 \text{ mmHg}$).

A la fin de l'année 1965, l'état général est bon avec cicatrisation totale de la plaie opératoire ; le pH reste aux environs de 7,40 et la PCO₂ vers 50 mmHg et le malade bénéficie de permission de sortie dans la journée.

Actuellement le malade est toujours dans le service avec vingt heures d'autonomie respiratoire par jour ; l'état général est très bon mais la sortie reste très problématique de par le contexte social.

OBS. N° 21

EG.... Victor

Homme de 53 ans, porteur d'un syndrome de bronchite chronique avec emphysème depuis une vingtaine d'années avec retentissement cardiaque et qui a présenté un épisode de décompensation respiratoire nécessitant la ventilation assistée au masque. Evolution favorable.

Dans les antécédents, autres que respiratoires, on relève :

- Un phlegmon dentaire en 1941.
- Une sinusite maxillaire gauche ponctionnée en 1948.
- Une cataracte bilatérale opérée en Février 1960 et Octobre 1961.

Au point de vue respiratoire, l'histoire débute en 1941 par une pneumopathie aiguë qui laisse comme séquelle toux et expectoration avec poussées hivernales d'exacerbation. Apparition progressive d'une dyspnée d'effort, nette en 1948, qui s'accroît progressivement et qui devient pratiquement permanente en 1963. Le retentissement cardiaque est objectivé par un oedème assez discret de la région malléolaire. Le malade est hospitalisé du 22 Juillet au 31 Décembre 1963 au Centre de Gravenand où l'exploration fonctionnelle pulmonaire montre un syndrome restrictif et obstructif sévère (C.V. = 1900 ml ; V.E.M.S. = 510 ml ; V.E.M.S. / C.V. = 27%). Les gaz du sang montrent une hypoxie avec SaO₂ à 87% et une légère hypercapnie avec PCO₂ à 44 mmHg. Après traitement et ventilation assistée par MIXAL, l'état général s'améliore, la dyspnée diminue et le malade quitte le Centre de Gravenand.

Fin Janvier 1964, poussée infectieuse avec dyspnée intense accompagnée de toux et d'expectoration abondante, muco-purulente, avec état sub-fébrile.

A l'entrée dans le service le 8 Février 1964, malade maigre, anorexique, à respiration difficile. Il n'existe pas de cyanose des lèvres ni des extrémités, pas d'hippocratisme digital, pas de trouble de la conscience. Le thorax est globuleux, hypersonore, avec, à l'auscultation, ronchus et râles sibilants dans les deux champs pulmonaires. La T.A. est à 14/8, le pouls régulier à 100, les bruits du coeur sont assourdis et il existe un signe de HARZER net ; pas d'hépatomégalie ni d'oedèmes des membres inférieurs.

La radiographie pulmonaire montre une hyperclarté des sommets, une horizontalisation des espaces intercostaux, des bases pulmonaires très chargées avec séquelles pleurales. L'électrocardiogramme objective l'hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite avec surcharge par coeur pulmonaire chronique par broncho-emphysème. Enfin, les gaz du sang montrent une hypercapnie ($pH = 7,36$; $PCO_2 = 49$ mmHg ; $SO_2 = 96,5\%$).

On institue un traitement antibiotique, tonicardiaque (DIGIPLEX) et sédatif (ETAPHYLLINE) en même temps qu'une ventilation au masque.

L'état clinique est assez bon dès le lendemain de l'entrée mais la présence de Staphylocoques dans les sécrétions bronchiques fait modifier et adapter l'antibiothérapie à laquelle on associe des cures déclives et du CORTANCYL. L'évolution va être bonne mais, d'une part l'électrocardiogramme reste pratiquement inchangé avec toutefois un léger ralentissement du rythme cardiaque et, d'autre part, si on maintient la SO_2 à 95%, la PCO_2 reste à 46 mmHg.

Sortie le 17 Mars 1964.

OBS. N° 22

DU... Jacques

Homme de 37 ans, présentant une insuffisance respiratoire chronique sévère avec défaillance cardiaque, conséquence d'une dilatation des bronches, ayant nécessité une trachéotomie suivie de ventilation assistée et un traitement tonicardiaque. Amélioration clinique et biologique.

Les antécédents du malade sont constitués essentiellement par des dilatations des bronches généralisées bilatérales, ayant donné des manifestations cliniques dès l'âge de 11 ans et objectivées par un bronchogramme lipiodolé à l'âge de 18 ans. L'évolution s'est faite peu à peu vers une insuffisance respiratoire très sévère avec une première poussée aiguë en Janvier 1963. L'atteinte

cardiaque est déjà importante avec insuffisance ventriculaire droite. En Décembre 1963, nouvelle poussée d'insuffisance respiratoire aiguë avec coma qui nécessite la trachéotomie suivie de ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM à l'hôpital BEAUJON.

En Mars 1964, le malade est adressé au Centre de Gravenand où les épreuves fonctionnelles traduisent un gros handicap avec une C.V. à 2400 ml, un V.E.M.S. à 880 ml et un rapport V.E.M.S. / C.V. à 36%. De même les examens biologiques montrent une hypoxie sévère ($\text{SaO}_2 = 74,5\%$) et une perturbation relativement moins importante de la PCO_2 qui est à 50 mmHg. L'électrocardiogramme confirme l'existence d'un cœur pulmonaire chronique.

Le traitement institué améliore le malade et la trachéotomie est refermée en Juillet 1964. Le malade bénéficie alors d'une permission dans sa famille à Paris pendant laquelle une poussée de sinusite entraîne une décompensation et ramène le malade à Gravenand dans un état précomateux. Il se rétablit mais une nouvelle poussée hivernale avec expectoration muco-purulente abondante met à nouveau sa vie en danger et l'amène dans le service où il entre le 8 Décembre 1964, après ventilation de plusieurs jours par l'appareil de BIRD.

A l'entrée, le malade est conscient mais très cyanosé et très dyspnéique. Il présente une bronchorrhée très importante et crache sans arrêt. On note des oedèmes pré-ribiaux discrets, une hépatomégalie certaine sans reflux hépato-jugulaire, pas de signe de HARZER. La T.A. est à 11/7, le pouls régulier à 120; l'auscultation pulmonaire montre des sibilances dans les deux champs pulmonaires. La radiographie thoracique révèle une opacité de la base gauche et une cardiomégalie importante. Les résultats des gaz du sang sont les suivants : $\text{pH} = 7,32$; $\text{PCO}_2 = 50$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 65,5\%$.

On décide, en raison des réticences du malade, d'essayer de ne pas reprendre la trachéotomie et de le ventiler au masque. La cyanose disparaît rapidement et le malade ressent une sensation de bien-être, mais la cyanose réapparaît dès que le malade respire seul. Sous masque, la SaO_2 remonte à 98,5%.

Après quinze jours de masque, l'amélioration initiale ne s'est pas maintenue, au contraire les examens biologiques sont tout aussi perturbés et les oedèmes persistent. On décide finalement de refaire une trachéotomie que le malade a réclamé lui-même. Dès le lendemain, la cyanose a totalement disparu et l'état

est assez satisfaisant, en particulier les oedèmes ont nettement régressé. On a cependant du mal à rééquilibrer le malade et la PCO₂ reste aux alentours de 70 mmHg. On fait alors un essai d'hyperventilation sous surveillance très stricte et on voit les résultats s'améliorer avec une PCO₂ à 48 mmHg et une SaO₂ à 99%.

Le malade désire se rapprocher de sa famille et il est transféré le 10 Janvier 1965 à l'Hôpital Claude-Bernard à Paris sous ventilation assistée par l'appareil de VINCENT-JANDOT.

OBS. N° 23

MA.... Charles

Homme de 58 ans, asthmatique, obèse, ayant fait une poussée asphyxique aiguë qui a nécessité une trachéotomie suivie de ventilation assistée.

Réanimation délicate mais avec de bonnes suites permettant au malade de rejoindre son domicile après trois mois.

Pneumopathie gauche en Juin 1965 avec nouvelle décompensation.

Hématurie en Août 1965. Actuellement à domicile avec un bon état général.

Les antécédents, mis à part une intervention banale pour hémorroïdes, sont constitués par un asthme depuis 1953, secondaire à une bronchite chronique. Les crises sont nocturnes et plus fréquentes en hiver. En Janvier 1962, le malade est hospitalisé trois semaines dans un service lyonnais pour crise d'asthme. Il est à nouveau hospitalisé le 7 Décembre 1963 pour pneumopathie et fait une décompensation respiratoire brutale pour laquelle il est trachéotomisé le 11 Décembre.

Il entre dans le service le 11 Décembre dans la soirée dans un état gravissime, coma avec dyspnée intense et cyanose très importante. Les gaz du sang montrent une acidose respiratoire majeure (pH = 7,18 ; PCO₂ = 76 mmHg). On relève également une hémococoncentration (hématocrite à 56%), et une hypotonie plasmatique sévère (osmolarité à 278). Devant ce tableau, on place le malade sous ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM et ceinture pneumatique jumelée. Le malade est très encombré et l'aspiration bronchique ramène de nombreuses mucosités.

Le tableau va s'améliorer rapidement, et, le lendemain, le malade est recoloré bien que la cyanose soit considérable à chaque aspiration endotrachéale. Les gaz du sang ne se sont pas encore corrigés (pH = 7,24 ; PCO₂ =

81 mmHg, SaO₂ = 92%). La T.A. est à 12/7, le pouls à 85; l'électrocardiogramme montre une très grande hypertrophie ventriculaire droite avec surcharge systolique et bloc complet de branche droit. La radiographie pulmonaire révèle un broncho-emphysème diffus avec encombrement modéré, un aspect congestif de la base droite avec gros hile, un cul-de-sac diaphragmatique droit comblé et une hernie diaphragmatique avec saillie sus-diaphragmatique de la poche à air gastrique.

Après vingt jours d'hospitalisation, le malade a un très bon aspect général et possède déjà une autonomie respiratoire de quatre heures trente par jour. Il reste encore hypersécrétant et la PCO₂ oscille entre 50 et 60 mmHg. L'hémoconcentration s'est corrigée (47%). A l'électrocardiogramme, il persiste l'hypertrophie ventriculaire droite et le bloc de branche droit complet mais l'amélioration est importante avec retour de l'axe QRS à +70°, les ondes P ont repris une amplitude moindre et les troubles de repolarisation sont plus discrets qu'à l'entrée.

En Janvier 1964, la canule de SJOBERG est remplacée par une canule de KRISHABER et, après une période d'adaptation jointe aux séances de gymnastique respiratoire et de lit basculant, l'amélioration va se poursuivre et le malade aura à la fin du mois une autonomie respiratoire de vingt quatre heures par jour avec des gaz du sang satisfaisants (pH = 7,34 ; PCO₂ = 47 mmHg ; SaO₂ = 99%). Au point de vue cardiaque, le coeur pulmonaire chronique est stabilisé sans signe clinique mais avec persistance de l'hypertrophie ventriculaire droite et du bloc de branche droit. Au point de vue pulmonaire, les sécrétions bronchiques restent abondantes, l'auscultation montre quelques râles sibilants disséminés dans les deux champs et l'exploration fonctionnelle objective un syndrome d'insuffisance ventilatoire assez sévère avec amputation de 23% de la C.V. et un syndrome obstructif majeur avec Tiffeneau à 18%. Enfin les diurétiques (DIAMOX) ont amené un amaigrissement bénéfique d'une dizaine de kilos. Devant ces bons résultats, on envisage la possibilité du retour à domicile, mais il n'est absolument pas question de décanuler ce malade.

En Février 1964, la radiographie pulmonaire montre une image d'encombrement bronchique de la base droite pour laquelle on décide une bronchoscopie qui révèle un diaphragme trachéal au-dessus de l'orifice de trachéotomie et une dyskinésie très importante à l'expiration avec un tronc souche droit col-labé presque en totalité.

Devant le bon état général du malade, les bons résultats biologiques ($\text{pH} = 7,36$; $\text{PCO}_2 = 43$ mmHg en sang veineux), on autorise le retour à domicile en Mars, avec un aspirateur, un traitement diurétique et tonocardiaque continu.

Le malade va être revu régulièrement en consultation avec un bon état général et des gaz du sang satisfaisants.

Nouvelle hospitalisation d'une dizaine de jours dans le service le 8 Juin 1965, pour un point de côté à la base gauche sans température, augmentation de la dyspnée et aspiration très difficile par sécrétions bronchiques très épaisses. A l'auscultation pulmonaire, thorax bloqué en inspiration, présence d'un gros encombrement bronchique bilatéral, diminution nette du murmure vésiculaire à la base gauche où il semble exister une petite zone de matité, confirmée par la radiographie qui montre un cul-de-sac diaphragmatique gauche comblé et une image pleurale. La T.A. est à 14/9, le pouls régulier à 70. Il n'existe pas de cyanose. Les gaz du sang sont satisfaisants ($\text{pH} = 7,37$; $\text{PCO}_2 = 52$ mmHg). Les tomographies confirment l'existence d'un important épaissement pleural axillo-basal gauche. Après traitement, le malade sort du service le 17 Juin 1965.

Lors d'une consultation externe, le 26 Juin 1965, on est surpris de trouver à la radiographie, une fracture de la sixième et septième côte gauche.

Le malade va revenir dans le service le 28 Juillet 1965 pour pyrexie à $39^{\circ}7$ sans signe fonctionnel pulmonaire et hématurie totale avec dysurie, pollakiurie et cystalgie. En deux jours, la fièvre a disparu ainsi que les signes de cystite. L'état respiratoire est satisfaisant avec à l'auscultation des sibilances gauches très discrètes et une matité de la base gauche. Les gaz du sang sont bons ($\text{pH} = 7,47$; $\text{PCO}_2 = 44$ mmHg en sang veineux).

La radiographie pulmonaire montre une opacité plus ou moins calcifiée du sommet gauche au niveau du premier cartilage costal. Par contre l'urographie intra-veineuse est suspecte avec un rein droit pratiquement muet et un retard d'évacuation du rein gauche avec étirement des groupes caliciels supérieur et inférieur et un groupe moyen très peu visible, mal limité, pouvant faire penser à une caverne ; la vessie est petite, hypertonique, déchiquetée, évoquant une vessie en "coque de noix". Finalement on penche pour le diagnostic de tuberculose rénale et on institue un traitement antituberculeux triple (I.N.H., P.A.S. et STREPTOMYCINE). Le malade va rester hospitalisé jusqu'au 1er Décembre 1965.

Les recherches systématiques et répétées de B.K. dans les urines, les sécrétions bronchiques, le liquide de tubage gastrique, resteront strictement négatives, de même que les cultures et les inoculations de cobayes. Les radiographies et les tomographies pulmonaires confirment la pachypleurite axillaire gauche mais ne décèlent pas d'image évolutive. Le malade sort le 1er Décembre 1965 avec un traitement à domicile, un pH entre 7,35 et 7,40, une PCO₂ entre 45 et 50 mmHg. Il est suivi régulièrement, son état demeure très satisfaisant.

La survie dont bénéficient les malades des cinq dernières observations, dépasse actuellement trois ans depuis le premier accident de décompensation respiratoire aiguë ayant nécessité une ventilation assistée et s'étend même à plus de cinq ans pour le malade qui clôt ce chapitre.

OBS. N° 24

VA.... Lucienne

Femme de 58 ans, emphysémateuse chronique, ayant fait une poussée d'insuffisance respiratoire aiguë, en 1963, qui nécessite une trachéotomie suivie de ventilation assistée. Très bonne évolution et sortie après cinq mois.

Appendicectomie en 1964.

Nouvelle hospitalisation pour épisode grippal en 1965.

Suivie régulièrement en consultation externe actuellement avec bon état général.

Dans les antécédents, on relève, en dehors de nombreuses poussées aiguës infectieuses d'une bronchopneumopathie chronique;

- Une thyroïdectomie en 1944.

- Une insuffisance hépatique, sans calcul visible à la radiographie en Janvier 1961.

- Une intoxication aiguë par NOZINAN en Octobre 1961.

A l'entrée dans le service, le 8 Février 1963, la malade présente une dyspnée asthmatiforme intense avec cyanose, un sub-coma avec agitation ; la T.A. est à 14/8, le pouls régulier à 90 ; il n'existe pas d'oedème des membres inférieurs. La malade ne tousse pratiquement pas et l'expectoration est nulle. L'auscultation pulmonaire montre d'importants râles bronchiques et une matité

des deux bases. On pratique une radiographie qui révèle une hyperclarté des deux champs pulmonaires avec une augmentation importante de la trame broncho-vasculaire de la base droite et un parallélisme des espaces intercostaux. L'électrocardiogramme objective une hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite. Enfin, les gaz du sang montrent une acidose respiratoire décompensée ($\text{pH} = 7,30$; $\text{PCO}_2 = 87 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 72\%$). Ce tableau amène à pratiquer une trachéotomie suivie de ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM.

L'amélioration clinique est très sensible dès le lendemain avec rétablissement de la conscience et une coloration normale des téguments. La malade est apyrétique avec une T.A. à 12 et un pouls à 88. Cependant, les sécrétions bronchiques sont très abondantes et nécessitent une aspiration endo-trachéale fréquente. Les gaz du sang montrent déjà une amélioration : $\text{pH} = 7,43$; $\text{PCO}_2 = 62 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 95\%$.

L'évolution va se poursuivre de façon très satisfaisante, malgré des sécrétions bronchiques abondantes et épaisses qu'il faut aspirer très fréquemment, et, quinze jours après l'entrée, la malade a déjà une heure d'autonomie respiratoire par jour, en deux fois.

Au bout d'un mois, la malade va bien et se lève plus de deux heures par jour, son autonomie respiratoire est passé à cinq heures par jour en deux fois et les gaz du sang sont très satisfaisants ($\text{pH} = 7,34$; $\text{PCO}_2 = 44 \text{ mmHg}$ en sang veineux). De même, la radiographie pulmonaire montre une ventilation normale des deux champs pulmonaires et des hiles sub-normaux. L'électrocardiogramme objective une légère hypertrophie ventriculaire droite, mais améliorée par rapport à celui pratiqué à l'entrée.

Au bout de quatre mois d'évolution, l'état clinique est très bon, la malade reprend du poids et son autonomie respiratoire est passée progressivement à dix huit heures par jour. Les gaz du sang sont bons ($\text{pH} = 7,34$; $\text{PCO}_2 = 46 \text{ mmHg}$ en sang veineux).

Au mois de Juin 1963, soit cinq mois après son hospitalisation, la malade présente un épisode de rhinopharyngite avec encombrement trachéo-bronchique qu'elle supporte très bien et qui n'empêche pas la poursuite de l'autonomie respiratoire qui est complète dans la dernière semaine de Juin.

Finalement, la malade sort le 13 Juillet 1963 avec un très bon état

général objectivé par une reprise de poids de 17 kg, aucun encombrement à la radiographie pulmonaire et un électrocardiogramme normalisé.

Elle est revue en Septembre 1963 avec un bon état général et des gaz du sang satisfaisants : pH = 7,38 ; PCO₂ = 44 mmHg ; SaO₂ = 98%.

La malade passe l'hiver sans incident, mais, en Avril 1964, elle est à nouveau très encombrée et présente une détérioration de ses résultats biologiques avec un pH à 7,36, une PCO₂ à 68 mmHg, ce qui motive sa réhospitalisation le 13 Avril 1964. Le fait nouveau est un point de MAC BURNEY net à la palpation. La radiographie pulmonaire montre un renforcement diffus de la trabéculatation broncho-vasculaire. On prescrit des cures de déclive pour lutter contre l'encombrement et des séances de gymnastique respiratoire.

Quinze jours après cette nouvelle hospitalisation, la malade présente une dyspnée expiratoire importante qui nécessite une ventilation assistée pendant une heure, entraînant l'amélioration complète. Il y a alors apparition de vomissements et de douleurs violentes au point de MAC BURNEY. On se résout à intervenir chirurgicalement et on pratique une appendicectomie.

L'opération est très bien supportée et la malade ventile spontanément de façon correcte. Les suites opératoires sont très bonnes.

Les gaz du sang se normalisent rapidement et, un mois après sa réhospitalisation, donnent les résultats suivants : pH = 7,39 ; PCO₂ = 40 mmHg ; SaO₂ = 92%. La malade sort le 17 Mai 1964 en très bon état général.

En Mars 1965, la malade est à nouveau réhospitalisée quinze jours dans le service pour un épisode grippal avec encombrement bronchique. Le traitement symptomatique amène la guérison sans qu'il soit nécessaire de reprendre la ventilation assistée.

Depuis, la malade vient régulièrement en consultation externe et son état reste très satisfaisant.

OBS. N° 25

Wl.... André

Homme de 53 ans, insuffisant respiratoire chronique avec coeur pulmonaire chronique, ayant présenté un épisode de détresse respiratoire qui a nécessité

une trachéotomie suivie de ventilation assistée;

Bonne évolution et sortie au bout de vingt mois.

Nouvelle hospitalisation pour épisode grippal avec nécessité de ventilation assistée permanente. Actuellement, bon état général.

A noter que ce malade a exercé pendant 23 ans la profession de mineur mais on n'a pas la notion d'une silicose. Par ailleurs, éthylisme certain.

Dans les antécédents, on relève un abcès du poumon en 1952 et des bronchites à répétition chaque hiver. En 1962, détresse respiratoire traitée par trachéotomie temporaire.

En 1963, nouvelle poussée de détresse respiratoire qui le fait hospitaliser dans un service lyonnais. On l'adrese dans le service le 10 Février 1963. A l'entrée, malade cyanosé, ne supportant pas le décubitus dorsal, à respiration superficielle. A l'auscultation pulmonaire, on trouve des râles bronchiques très importants dans les deux champs pulmonaires et un encombrement trachéo-bronchique d'importance majeure. La T.A. est à 16/11, le pouls régulier à 90. L'électrocardiogramme montre une hypertrophie auriculaire et ventriculaire droite. Les gaz du sang objectivent l'hypercapnie et l'hypoxie ($\text{pH} = 7,31$; $\text{PCO}_2 = 85 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 62\%$).

On décide de pratiquer immédiatement une trachéotomie suivie de ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTROM. Le malade est désorienté, agité et s'adapte très mal à l'appareil. Les examens biologiques restent très perturbés avec un pH à 7,28 ; une PCO_2 à 90 mmHg ; une SaO_2 qui est remontée à 95%.

Après huit jours de lutte, l'état du malade s'améliore légèrement tant au point de vue général avec une bonne coloration des téguments qu'au point de vue biologique ($\text{pH} = 7,37$; $\text{PCO}_2 = 62 \text{ mmHg}$ en sang veineux) et radiologique. A la fin du mois de Février, l'état clinique du malade est bon mais les aspirations endo-trachéales doivent être fréquentes et le pH n'est pas encore satisfaisant bien que la SaO_2 soit à 99%. D'autre part, à l'électrocardiogramme, les signes d'hypertrophie ventriculaire droite sont encore évidents.

Le mois suivant, si l'état clinique reste bon, les examens biologiques montrent toujours une PCO_2 élevée à 70 mmHg avec un pH à 7,31. La radiographie pulmonaire révèle un très important encombrement au niveau des deux hiles

et des images floconneuses réparties dans les deux champs pulmonaires. On arrive toutefois à assurer au malade une autonomie respiratoire de 45 minutes par jour à la fin du mois d'Avril 1963.

En Mai, l'amélioration est sensible au point de vue biologique ($\text{pH} = 7,38$; $\text{PCO}_2 = 45 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 99,5\%$), et on augmente l'autonomie respiratoire à deux heures par jour. Paradoxalement, l'état psychique du malade se détériore avec dépression, impression de persécution, anxiété accompagnée d'algies multiples.

En Juin, l'amélioration persiste au point de vue biologique avec une autonomie respiratoire de douze heures par jour ($\text{pH} = 7,34$; $\text{PCO}_2 = 44 \text{ mmHg}$ en sang artériel), mais la radiographie pulmonaire montre des ombres juxta-hilaires qui, vérifiées à la radioscopie, se révèlent battantes et sont des artères pulmonaires volumineuses. A l'électrocardiogramme, il ne persiste plus qu'une hypertrophie ventriculaire droite.

A la fin du mois de Juin, l'autonomie respiratoire est passée à dix huit heures par jour et les résultats biologiques sont assez bons ($\text{pH} = 7,35$; $\text{PCO}_2 = 48 \text{ mmHg}$).

Cependant, on va être obligé, en Juillet, de ramener l'autonomie respiratoire à treize heures par jour car le malade est en équilibre instable au point de vue biologique et passe facilement en acidose respiratoire.

La situation est pratiquement identique en Août et Septembre 1963 et, si la SaO_2 reste très légèrement supérieure à 90%, la PCO_2 reste aux environs de 50 mmHg. La radiographie pulmonaire montre, fin Août, des micronodulations parenchymateuses diffuses avec gros hiles et un cul-de-sac gauche comblé. Au point de vue électrocardiographique, on note la persistance d'une hypertrophie ventriculaire droite légère mais il y a une importante amélioration par rapport à l'électrocardiogramme d'entrée.

Durant le dernier trimestre de l'année 1963, la SaO_2 va osciller entre 88% et 97% et la PCO_2 reste entre 66 et 50 mmHg, mais le malade s'encombre facilement malgré les aspirations fréquentes, les cures déclives et le "flapping". L'état clinique reste cependant assez satisfaisant.

Au bout d'un an d'hospitalisation et de ventilation assistée qui a été au minimum de douze heures par jour, les résultats biologiques restent perturbés avec $\text{pH} = 7,29$; $\text{PCO}_2 = 59 \text{ mmHg}$; $\text{SaO}_2 = 96\%$, (mais il ne faut pas oublier qu'à l'entrée la PCO_2 était à 90 mmHg). L'amélioration est donc certaine, surtout au point de vue clinique et électrocardiographique avec simplement persistance d'une hypertrophie ventriculaire droite légère. De même, au point de vue radiologique, on note une régression importante des images hilaires qui sont, de façon certaine, d'origine vasculaire.

Le second trimestre 1964 n'apporte pratiquement pas de changement des examens biologiques qui restent en plateau avec SaO_2 au voisinage de 90% et PCO_2 aux alentours de 60 mmHg . Il semble bien que le malade restera définitivement tributaire de la ventilation assistée que l'on assure par l'appareil de VINCENT-JANDOT dans l'optique d'un retour à domicile qui peut se concevoir devant l'état clinique satisfaisant. En Août 1964, une exploration fonctionnelle pulmonaire conclut à un syndrome d'insuffisance ventilatoire mixte majeure avec emphysème compliqué de dyskinésie trachéo-bronchique avec hypoventilation alvéolaire ($\text{C.T.} = 4280 \text{ ml}$; $\text{C.V.} = 2160 \text{ ml}$; $\text{C.V.} / \text{C.T.} = 50,5\%$; $\text{V.C.} = 780 \text{ ml}$; Tiffeneau = $19,3\%$).

Finalement le malade sort du service le 14 Septembre 1964, soit après près de vingt mois d'hospitalisation, avec un équilibre biologique qui reste précaire. Si les conditions sociales l'avaient permis le malade aurait pu quitter le service un an plus tôt. Aussi ne le laisse-t-on sortir qu'avec un appareil de VINCENT-JANDOT qu'il devra utiliser pendant au moins douze heures par jour et sous réserve qu'il vienne se montrer en consultation tous les quinze jours.

En Avril 1965, le malade est réhospitalisé pour bilan. Il est revenu fidèlement en consultation tous les quinze jours et son équilibre biologique est resté en plateau avec un pH entre $7,30$ et $7,35$; une PCO_2 entre 60 et 65 mmHg et une SaO_2 entre 80% et 90% , le malade se ventilant douze à treize heures par jour. L'aspect radiologique est inchangé. Par contre, l'électrocardiogramme s'est un peu aggravé avec association d'une hypertrophie ventriculaire gauche à l'hypertrophie ventriculaire droite déjà existante, qui a, elle-même, augmentée. Le même mois, à l'occasion d'une grippe, le malade est réhospitalisé et son état nécessite une ventilation assistée permanente pendant quelques jours avant

de lui redonner une autonomie respiratoire de dix heures par jour.

Depuis, l'état est identique à celui existant début 1965.

OBS. N° 26

BR.... Raymond

Homme de 66 ans, broncho-emphysémateux chronique, ayant présenté un coma hypercapnique qui a nécessité une trachéotomie suivie de ventilation assistée. Guérison et retour dans ses foyers.

Existence d'un ulcère scléro-atrophique du bulbe duodénal traité médicalement.

On ne possède aucun renseignement sur les antécédents du malade.

Il entre dans le service le 16 Novembre 1962, comateux, cyanosé, avec une T.A. à 14/7, un pouls irrégulier à 100. Pas de température. Les gaz du sang confirment l'acidose respiratoire grave ($\text{pH} = 7,17$; $\text{PCO}_2 = 82$ mmHg).

Il existe un gros déficit du soufflet respiratoire, le malade ne respire pratiquement pas, ce qui oblige à le trachéotomiser d'urgence sous surveillance électrocardioscopique. Le malade est très encombré et les aspirations bronchiques très fréquentes ramènent des sécrétions purulentes très épaisses. L'électrocardiogramme montre une hypertrophie auriculaire droite en faveur d'un cœur pulmonaire chronique. A la radiographie pulmonaire, on observe des images floconneuses réparties dans les deux champs, une attraction médiastinale à gauche et des séquelles de fracture des 6^e, 7^e, 8^e et 9^e côtes droites. D'autre part, ce malade est sûrement un vasculaire avec un déficit circulatoire certain du membre inférieur droit dont les orteils sont froids avec disparition des pouls artériels, une atteinte rénale avec une azotémie à 1,50 g/l, probablement une atteinte cérébrale avec myosis et hémiparésie droite.

A signaler la présence de barbituriques dans les urines dont l'origine n'a pu être établie.

L'état général s'améliore rapidement après la trachéotomie et, au bout de huit jours, la situation s'est simplifiée avec des gaz du sang qui s'améliorent ($\text{pH} = 7,28$; $\text{PCO}_2 = 45$ mmHg en sang veineux). Les troubles neurologiques ont disparu, l'azotémie est revenue à 0,50 g/l. Les troubles circulatoires

au niveau des orteils droits persistent bien que très améliorés avec simplement discrète diminution de la chaleur locale et légère cyanose ; les oscillations au niveau des mollets sont égales des deux côtés. De même, l'auscultation pulmonaire confirme la diminution de l'encombrement. Mais la radiographie montre la persistance d'images floconneuses disséminées, par contre l'attraction médiastinale gauche a régressé.

Début Décembre, le malade a déjà cinq heures d'autonomie respiratoire par jour, bien supportée, et l'état clinique s'améliore de façon notable.

Durant le premier trimestre 1963, l'autonomie respiratoire va atteindre dix neuf heures par jour tandis que les examens biologiques sont satisfaisants (pH = 7,30 à 7,35 ; PCO₂ passant de 61 à 45 mmHg). Parallèlement, la radiographie pulmonaire montre un nettoisement des champs pulmonaires et l'électrocardiogramme une nette amélioration tendant à la normalisation.

Devant l'amélioration constante du malade, on passe à une autonomie respiratoire complète début Mai 1963 avec de bons résultats biologiques (pH = 7,37 ; PCO₂ = 43 mmHg ; SaO₂ = 97%), et on commence à boucher la canule de KRISHABER une heure par jour.

Fin Mai, apparaissent des troubles gastriques à type de gastralgies qui font pratiquer un transit gastro-duodénal montrant l'existence d'un ulcus bulbaire que l'on traite médicalement avec de bons résultats.

Du point de vue respiratoire, mis à part un épisode fébrile de type grippal début Juillet 1963, qui fait reprendre l'assistance respiratoire pendant quarante huit heures, les résultats sont très bons avec un pH aux environs de 7,40, une PCO₂ ne dépassant pas 45 mmHg, un nettoyage complet des images pulmonaires. Il y a également confirmation de l'amélioration de l'état cardiaque par l'électrocardiogramme qui est pratiquement normal.

Le malade est en autonomie respiratoire complète depuis Mai 1963 et canule bouchée depuis Juillet. On n'envisage pas de décanuler le malade par crainte d'une rechute toujours possible en hiver, et on autorise la sortie le 12 Août 1963.

OBS. N° 27

RO..... Régis

Homme jeune de 35 ans, présentant d'une part un syndrome épileptiforme caractérisé par des perturbations de l'électrogenèse cérébrale de type irritatif, peut-être en partie sous la dépendance d'une exo-toxicité ancienne, d'autre part une insuffisance respiratoire chronique dont une poussée aiguë a nécessité une trachéotomie et enfin une hypertension artérielle. Décanulation au bout de neuf mois.

On a très peu de renseignements en ce qui concerne les antécédents, on sait cependant que le malade présente depuis plusieurs années des poussées de bronchite hivernales avec expectoration muco-purulente. En Mai 1960, crise comitiale généralisée pour laquelle il est hospitalisé trois semaines. Fin Août 1961, en Algérie, nouvelle crise comitiale entraînant l'hospitalisation pendant laquelle il présente un syndrome bâtarde considéré comme un délirium tremens bien que le malade nie tout éthylysme. Il fait alors un épisode de broncho-pneumopathie grave qui oblige à la trachéotomie suivie de ventilation assistée le 2 Novembre 1961.

Le malade entre dans le service le 15 Novembre 1961, porteur d'une canule de KRISHABER avec, localement, suppuration de l'orifice de trachéotomie dont les berges sont érodées et purulentes. Les sécrétions bronchiques sont encore abondantes mais non purulentes. La radiographie pulmonaire montre une accentuation de la trame bronchique sans plus. Il n'y a pas de cyanose et les gaz du sang sont relativement bons ($\text{pH} = 7,34$; $\text{PCO}_2 = 50$ mmHg). Hépatomégalie à deux travers de doigt sans reflux hépato-jugulaire. La T.A. est à 14/10, le pouls à 60 et l'électrocardiogramme est normal.

Le problème semble plus d'ordre neurologique que respiratoire avec un malade indifférent, au contact difficile, mais il n'existe pas de désorientation ni d'hallucination. L'électroencéphalogramme est perturbé avec présence de pointes-ondes bilatérales.

Les examens biologiques confirment une atteinte hépatique nette avec perturbations électrophorétiques et il semble bien que l'on doive retenir une intoxication éthylique qui pourrait expliquer la comitialité par abaissement du seuil épileptogène. Il est à signaler que le traitement gardénalique (20 cg par jour) a été entrepris dès l'hospitalisation en Algérie et que, depuis, le malade

n'a plus présenté de crise.

L'évolution va être bonne du point de vue respiratoire avec un nettoyage de l'orifice de trachéotomie qui va devenir propre et net, une suppuration bronchique qui va diminuer dans de grandes proportions, une autonomie respiratoire qui va devenir totale en moins de trois mois.

En début d'année 1962, devant les bons résultats biologiques ($\text{pH} = 7,34$; $\text{PCO}_2 = 46$ mmHg en sang veineux), on commence à boucher la canule qui sera bouchée 24 heures /24 début Mars 1962, soit après six mois d'hospitalisation, les gaz du sang restant satisfaisants ($\text{pH} = 7,34$; $\text{PCO}_2 = 47$ mmHg). Finalement, le malade sera décanulé le 26 Mai 1962 avec fermeture spontanée de l'orifice de trachéotomie en quelques jours. Le seul élément défavorable est l'existence d'une dyskinésie trachéale au début.

Du point de vue cardio-vasculaire, il existe une T.A. un peu élevée aux environs de 16 avec une minima à 9-10, sans retentissement viscéral sauf une T.A.C.R. à 80 ; le fond d'oeil est normal.

Il reste le problème neurologique avec un électroencéphalogramme qui reste perturbé, bien qu'il y ait une légère amélioration par rapport aux examens pratiqués à l'entrée. Il semble bien que ce malade devra suivre indéfiniment un traitement gardénalique.

L'excellent état général, associé aux bons résultats biologiques permet la sortie le 9 Juin 1962.

Le malade est revu le 19 Novembre 1963 avec un bon état général, des gaz du sang satisfaisants ($\text{pH} = 7,42$; $\text{PCO}_2 = 43$ mmHg en sang veineux), une radiographie pulmonaire normale sans signe d'encombrement, un électrocardiogramme normal. Mais il existe d'une part un syndrome obstructif inspiratoire et expiratoire et, d'autre part, une hypertension artérielle permanente à 18-17/10-11.

OBS. N° 28

VU.... Désiré

Homme de 59 ans, insuffisant respiratoire chronique avec coeur pulmonaire chronique, ayant subi une première trachéotomie en 1960 suivie de décanulation. Nouvelle trachéotomie en 1961 pour coma hypercapnique.

Equilibre biologique instable nécessitant dix sept heures par jour de ventilation assistée.

Les antécédents sont chargés :

- Bronchite chronique dont le début ne peut être précisé mais qui s'est aggravée depuis 1958.

- Coma hypercapnique durant quatre jours en 1960 et nécessitant la trachéotomie suivie de ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM. Décanulation et passage en maison de convalescence.

- Nouveau coma hypercapnique en 1961. Nouvelle trachéotomie et ventilation assistée. Canule définitive.

- En Janvier 1964, hospitalisation au Centre Paul Sédailan, Hôpital de la Croix-Rousse (Service du Pr A. BERTOYE) , pour un nouvel épisode comateux avec ventilation assistée par l'appareil d'ENGSTRÖM. Manifestations gastriques au cours de cette hospitalisation avec découverte radiologique d'une niche ulcéreuse bulbaire. Le malade part en convalescence à Gravenand sous ventilation assistée de quatorze à seize heures par jour par l'appareil de VINCENT-JANDOT.

- En Décembre 1965, réhospitalisation pour essoufflement permanent et troubles du sommeil.

Le malade entre dans le service le 22 Décembre 1965, cyanosé avec une dyspnée importante interdisant le décubitus. Hippocratisme digital très net. A l'auscultation pulmonaire, on note quelques râles crépitants des deux bases, pas d'encombrement important. La radiographie thoracique montre une accentuation de la trame bronchique avec des bases chargées, un coeur volumineux avec très important débord de l'arc inférieur. La T.A. est à 13/6, le pouls régulier à 100. Discrète hépatomégalie sans reflux hépato-jugulaire, pas d'odème des membres inférieurs. L'électrocardiogramme est typique d'un coeur pulmonaire chronique. Les gaz du sang montrent une acidose respiratoire (pH = 7,32 ; PCO₂ = 63 mmHg ; SaO₂ = 94%).

Le malade ayant douze heures d'autonomie respiratoire, on assure la ventilation assistée par l'appareil de DRAEGER , mais on est rapidement obligé de ramener l'autonomie respiratoire à sept heures par jour, car, durant le premier trimestre 1966, si la SaO_2 est constamment au-dessus de 90%, la PCO_2 va osciller entre 60 et 70 mmHg et le pH entre 7,36 et 7,40.

On décide d'assurer la ventilation assistée par l'appareil de VINCENT-JANDOT afin de pouvoir renvoyer le malade chez lui, et, fin Mars, les gaz du sang s'améliorent avec $\text{pH} = 7,36$; $\text{PCO}_2 = 33$ mmHg ; $\text{SaO}_2 = 90\%$.

Des épreuves fonctionnelles pulmonaires, pratiquées le 31 Mars 1966, montrent un syndrome obstructif majeur avec dyskinésie trachéo-bronchique (C.V. à 32% de la valeur théorique et Tiffeneau à 20,6%).

Le malade est autorisé à passer les fêtes de Pâques à domicile avec sept heures d'autonomie respiratoire par jour, la ventilation assistée étant assurée par un appareil de VINCENT-JANDOT

Ainsi nous venons de rapporter nos observations personnelles , nous allons maintenant les étudier sous un angle plus synthétique afin de mieux en dégager les principales caractéristiques.

C H A P I T R E I I I

E T U D E G E N E R A L E D E S O B S E R V A T I O N S

Dans le cadre que nous nous sommes fixés, nous avons pu réunir 28 observations qui se répartissent de la façon suivante :

A - SEXE :

Hommes.....	21 malades ; soit 75% (1)
Femmes.....	7 malades ; soit 25%

B - AGE :

Moins de 50 ans ...	4 cas , soit ...	14,3%
De 51 à 60 ans	15 cas , soit ...	53,6%
De 61 à 70 ans	7 cas , soit ...	25 %
Plus de 70 ans	2 cas , soit ...	7,1%

La moyenne d'âge s'établit à 57,6 ans avec comme extrêmes 35 (obs. n° 27) et 83 ans (obs. n° 8). Ce chiffre rejoint celui de la plupart des auteurs.

On doit remarquer cependant que la très grande majorité des malades présente une décompensation de leur insuffisance respiratoire après la cinquantaine et dans plus de la moitié des cas entre 50 et 60 ans. Ceci ne veut pas dire que les malades ayant dépassé la soixantaine ont moins de chance de présenter une décompensation de leur affection chronique mais au contraire, pensons-nous, que beaucoup d'insuffisants respiratoires chroniques ne peuvent vraisemblablement pas dépasser 60 ans et meurent avant.

(1) : Ces chiffres sont donnés à titre indicatif et ne comportent pas de corrections statistiques.

C - ANCIENNETE DE L'AFFECTION

Mis à part deux cas (obs. n° 1 et 2) dont l'évolution terminale très rapide n'a pas permis une recherche soigneuse des antécédents, nous savons que tous nos malades présentaient une affection pulmonaire chronique depuis plus de dix ans et huit d'entre eux (28,6%) depuis vingt ans et plus puisque, dans le cas d'une de nos malades (obs. n° 15) il semble bien que l'on puisse faire remonter le point de départ de l'affection pulmonaire trente quatre ans auparavant ; on conçoit qu'après trente quatre ans d'évolution, le stade terminal soit atteint et que, dans ces conditions certains puissent se demander si l'on a encore une chance d'agir.

D - ETIOLOGIE

Au stade où sont arrivés ces malades, il est bien difficile de retrouver l'étiologie précise de l'affection respiratoire chronique car l'on a vu que, lorsqu'un insuffisant respiratoire chronique arrive au stade de la décompensation, plusieurs phénomènes pathologiques s'intriquent les uns aux autres et il est parfois impossible de retrouver quelle est la part respective de la bronchite chronique, de l'emphysème ou de l'asthme vieilli.

On peut cependant, d'après les observations, préciser que, si tous nos malades présentaient une bronchite chronique, celle-ci venait compliquer d'autres affections qui se répartissent ainsi :

- emphysème dans 7 cas (25%) ;
- affection tuberculeuse dans 5 cas (18% environ)
- dilatation des bronches, vérifiée par bronchogramme lipiodolé, dans 3 cas (10,7%) ;
- asthme à dyspnée continue dans 1 cas.

Les 5 cas d'insuffisance respiratoire où l'on puisse retrouver une affection tuberculeuse amènent quelques commentaires :

- dans un cas (Obs. n° 10), le malade a subi une phrénicectomie puis, quelques années plus tard, une thoracoplastie gauche de sept côtes.

- dans deux cas (obs. N° 3 et 9) les malades avaient subi une thoracoplastie ;

- dans un cas (Obs. N° 11) l'affection tuberculeuse était stabilisée depuis quatre ans lorsqu'est apparu l'épisode de décompensation respiratoire à l'occasion d'un état grippal ;

- enfin, dans le dernier cas (Obs. N° 18), aucun antécédent tuberculeux n'a été retrouvé, mais nous avons assisté au réveil d'un ancien foyer bacillaire avec dissémination bronchogène qui a entraîné l'insuffisance respiratoire aiguë et imposé la trachéotomie, et, secondairement, dissémination hémotogène vraisemblable, malgré un traitement antituberculeux immédiat et très puissant.

E - ETAT CLINIQUE A L'ARRIVEE

Il est d'abord un point, très important à nos yeux, à mettre en lumière : le recrutement de nos malades.

Tous, sans exception, avaient, avant d'arriver dans le service, subi de multiples traitements, que ce soit, dans un premier temps, par leur médecin traitant, puis en milieu hospitalier de Médecine Générale, cardiologique ou pneumologique ; pratiquement tous avaient fait un ou plusieurs séjours hospitaliers. C'est dire que leur état était extrêmement sérieux et que ce n'est qu'en dernier ressort, et en ayant épuisé tous les autres moyens qu'ils étaient envoyés au Centre d'Assistance Respiratoire, avec d'ailleurs, très souvent, un pronostic fatal porté par le médecin habituel, la seule chance de survie étant l'aide mécanique.

C'est ainsi que tous les malades sans exception étaient dyspnéiques en permanence, plus de la moitié ne supportant pas le décubitus dorsal, et deux d'entre eux (Obs. N° 9 et 26) en état de mort apparente nécessitant l'assistance respiratoire manuelle pendant le transport en ambulance.

Il en est de même pour la cyanose que nous avons retrouvée dans toutes les observations, deux cas nous ayant particulièrement frappés, l'un (Obs. N° 9) où le malade est arrivé le visage et les extrémités de couleur violette, ayant

fait un arrêt cardiaque et respiratoire dans l'ambulance qui nous l'amenait ; l'autre (Obs. N° 20), débarqué précipitamment à l'Aéroport de Bron de l'avion qui le ramenait d'Algérie, arrivant dans le service qu'il connaissait bien, couvert de sueurs, les téguments d'une couleur aubergine, complètement désorienté mais paradoxalement debout.

Au point de vue conscience, nous avons pu observer tous les degrés, depuis la conscience pratiquement normale (Obs. N° 7 et 21) jusqu'au coma carus (Obs. N° 9). En dehors des deux cas où la conscience paraissait normale, tous les autres malades avaient des troubles de la conscience, à type de désorientation, et plus de la moitié étaient dans le coma.

Il faut cependant remarquer que ces troubles de la conscience sont beaucoup plus graves qu'ils ne paraissent en réalité. Car, en réinterrogeant les malades, surtout ceux qui ne paraissaient que désorientés et qui répondaient, parfois de façon incohérente, aux questions posées, nous nous sommes rendus compte qu'ils ne se souvenaient absolument pas des circonstances, et notamment de la date, de leur entrée à l'hôpital.

En ce qui concerne l'encombrement broncho-pulmonaire, il existait dans tous les cas, mais il était majeur et nécessitait de toute évidence une aspiration dans 23 cas sur 28 (82%).

L'aspect cardiaque de nos malades n'est certes pas à négliger puisque du point de vue clinique, 17 présentaient des signes de défaillance ventriculaire droite se caractérisant par des oedèmes, une hépatomégalie pouvant atteindre cinq travers de doigt (Obs. N° 20) avec parfois reflux hépatojugulaire, un signe de HARZER. Quant à l'électrocardiogramme, mis à part deux cas (Obs. N° 18 et 26) où il était normal, tous les autres malades présentaient une atteinte cardiaque certaine allant de la simple surcharge auriculaire droite (Obs. N° 5) au tracé de coeur pulmonaire confirmé.

Enfin, du point de vue biologique, nous n'avons pas toujours pu faire les examens des gaz du sang avant la trachéotomie, pressés que nous étions par l'urgence de la mise en oeuvre d'une réanimation immédiate, cependant cela a été fait pour 22 malades.

Ainsi, pour le pH, si l'on admet avec rigueur que le pH normal du sang artériel doit rester à 7,40, 3 seulement de nos malades atteignaient ce chiffre. Et encore dans ces trois cas (Obs. N° 2, 10 et 17), existaient des perturbations de la saturation oxyhémoglobinée qui s'établissait respectivement à 87%, 59% et 69%. Mais, si l'on admet que chez un insuffisant respiratoire chronique, un pH de 7,35 reste dans les limites de la normale, seulement 9 de nos malades atteignaient ou dépassaient ce chiffre, et, enfin, dans 10 cas le pH était égal ou inférieur à 7,30 avec un extrême à 7,17. Mais tous présentaient des altérations des autres paramètres biologiques.

Quant à la pression partielle du gaz carbonique, on sait que, dans le sang artériel, elle ne doit pas normalement dépasser 40 mm de mercure. Or, aucun de nos malades n'avaient un chiffre normal, 16 sur 22, avaient une PCO₂ dépassant 50 mmHg et 9 atteignaient ou dépassaient 70 mmHg avec un extrême à 90 mmHg, la moyenne s'établissant à 65 mmHg.

En ce qui concerne la saturation oxyhémoglobinée, nous avons pu la rechercher avant trachéotomie dans 16 cas et nous ne l'avons trouvée supérieure ou égale à 90% que dans 3 cas (19%) avec une valeur extrême à 23% (Obs. N° 8). Mais là encore, le reste de la biologie était perturbé avec des valeurs respectives de pH à 7,36 et 7,32, et, pour la PCO₂, 49 mm, 55 mm et 63 mmHg.

Ainsi que vient de le montrer l'exposé des caractéristiques générales des observations que nous avons rapportées ci-dessus, l'état de ces malades nécessite des traitements complexes et urgents dont nous allons maintenant étudier les techniques.

C H A P I T R E I V

TECHNIQUES D E TRAITEMENT

Il est évident que les insuffisants cardio-respiratoires qui arrivent au stade de la décompensation ont déjà été soumis à des traitements médicamenteux dont l'action a fini par s'épuiser. La ventilation assistée va permettre la reprise de l'activité de ces traitements que l'on devra donc poursuivre tout en assurant aux malades des échanges gazeux aussi bons que possible.

De même, le premier geste auquel on pense devant un malade cyanosé et dyspnéique est de lui fournir un apport supplémentaire d'oxygène. Nous verrons que cette oxygénothérapie peut, dans certaines circonstances, mettre paradoxalement en danger la vie du malade.

Enfin, la ventilation assistée elle-même peut être assurée par des méthodes différentes que nous étudierons plus en détail.

A - TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX

Ils sont multiples mais peuvent être regroupés sous différentes rubriques :
: antibiothérapie, diurétiques, tonicardiaques, anticoagulants et régime.

1) L'antibiothérapie et la corticothérapie

Son importance n'est plus à démontrer, mais encore faut-il frapper fort et avec précision. Aussi, nous sommes nous efforcés de l'adapter aux germes en cause par antibiogramme à partir des sécrétions bronchiques retirées par aspiration trachéo-bronchique. Grâce à cette méthode, nous avons pratiquement pu

vaincre toutes les infections pulmonaires qu'avaient nos malades à l'entrée ou qui sont apparues dans le service sauf dans un cas (Obs. N° 8) où nous avons eu affaire à un Staphylocoque résistant aux antibiotiques.

A cette antibiothérapie, a été souvent associée la corticothérapie à titre anti-inflammatoire, pour lutter contre le bronchospasme, révélé notamment par des sibilances pulmonaires, et pour renforcer les moyens de défense de l'organisme. Car, certains auteurs (SADOUL, BRUN, BERTOYE) admettent qu'à l'occasion d'une détresse respiratoire aiguë les surrénales répondent mal à l'agression. Nous avons le plus souvent employé l'hémisuccinate d'Hydrocortisone en perfusion.

2) Les diurétiques

La plupart des malades ayant de très mauvaises conditions circulatoires, il faut songer à améliorer celles-ci, en particulier l'hypervolémie si souvent rencontrée. Pour réduire cette volémie, on peut procéder soit par saignées, soit par diurétiques. Pour notre part, nous n'avons jamais pratiqué la saignée, car nos malades présentaient le plus souvent une hypotension et une tendance au collapsus.

Le problème des diurétiques est différent. Plusieurs de nos malades avaient déjà reçu un, et parfois plusieurs, traitements diurétiques, mais ceux-ci n'avaient plus d'effet, et ce n'est qu'après ventilation assistée et correction de l'hypoxie que les diurétiques ont repris leurs effets. Par ailleurs, les diurétiques en général peuvent entraîner des désordres électrolytiques et acido-basiques. Il faut donc les manier avec extrême prudence chez des sujets qui, la plupart du temps, ont déjà un équilibre acido-basique perturbé. Cependant, il est logique d'y recourir lorsqu'il existe une insuffisance cardiaque droite avec oedèmes.

Nos malades n'ont reçu des diurétiques qu'après un certain nombre d'heures de ventilation assistée afin de permettre un effet retard des diurétiques qu'auraient pu avoir reçu nos malades dans les heures qui précédaient et qui

auraient récupéré une activité sous l'effet d'une meilleure oxygénation. Nous avons employé en général le Coplamide (BRINALDIX) avec apport de potassium, ainsi que l'Acétazolamide (DIAMOX) et, dans quelques cas les anti-aldostérone, le tout sous surveillance de la diurèse, de l'équilibre acido-basique et des électrolytes.

3) Les tonicardiaques

Pour les tonicardiaques, l'accord règne parmi les différents auteurs pour considérer que l'oxygène reste le meilleur tonicardiaque chez les porteurs de coeur pulmonaire chronique (LISSAC et Coll. 52). Nous avons pu constater nous-mêmes que parfois la correction de l'hypercapnie et de l'hypoxie suffisait à faire disparaître les symptômes cliniques et même électrocardiographiques de l'insuffisance ventriculaire droite. Mais bien souvent le coeur pulmonaire chronique est rarement "pur" chez des malades ayant dépassé la cinquantaine et l'état cardiaque global est fréquemment déficient. Il convient alors d'associer les digitaliques à l'oxygénothérapie. En tous cas, les tonicardiaques mineurs tels que l'heptaminol sont d'utilisation très large.

4) Les anticoagulants

On a déjà vu qu'il existait chez les insuffisants cardio-respiratoires une hypercoagulabilité sanguine qui pouvait être un des facteurs de formation de thromboses intra-cavitaires et que l'un des moyens de prévention de ces phénomènes thrombotiques consistait en un traitement anticoagulant au long cours. En principe donc, ce type de traitement est indiqué.

Mais en fait, plusieurs circonstances cliniques et biologiques vont venir à l'encontre de ce traitement satisfaisant pour l'esprit :

- en premier lieu, la facilité et la fréquence des hémorragies chez les insuffisants respiratoires chroniques au stade de la décompensation, en particulier des hémorragies digestives dont nous pouvons faire état de 8 cas parmi nos malades.

- D'autre part, ce qui semble bien contre-indiquer de façon pratique les anticoagulants, c'est le risque d'ulcérations trachéales et d'hémorragies que fait courrir la présence d'une canule de trachéotomie à ballonnet gonflable pendant la première phase de la réanimation respiratoire.

- Par ailleurs, il faut bien remarquer qu'il existe chez ce type de malade une insuffisance hépatique fonctionnelle lors de la décompensation, comme l'ont montré OUDEA en 1961 (59) et plus récemment GERNEZ-RIEUX et Coll. (34). Ainsi, un de nos malades avait, à l'entrée et sans traitement anticoagulant antérieur, un taux de prothrombine abaissé à 36%. Bien souvent aussi, peut intervenir une intoxication éthylique que nous avons retrouvée chez 9 de nos malades.

- En dernier lieu, il faut souligner la labilité de la coagulation chez ces malades qui peuvent passer d'un état d'hypercoagulabilité à un état inverse pouvant expliquer la fréquence des hémorragies chez les hypercapniques.

Pour ces différentes raisons, il semble bien que, dans un premier temps, le traitement anticoagulant comporte des contre-indications temporaires ne permettant pas de le mettre en oeuvre.

Ensuite, dans un deuxième temps, lorsque l'état hépatique fonctionnel est stabilisé, la canule de caoutchouc remplacée par une canule d'argent moins traumatisante, l'état trachéal s'étant adapté, et, surtout, lorsque les examens biologiques peuvent mettre en évidence de façon formelle l'existence d'une hypercoagulabilité sanguine, l'éventualité d'un traitement anticoagulant peut être envisagée et discutée.

5) Le régime

Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance d'un régime désodé chez les cardiaques, en particulier lorsqu'existe une insuffisance cardiaque sévère. Or, la participation cardiaque chez nos malades est quasi constante et ils doivent donc être soumis à un tel régime.

Par ailleurs, il faut pouvoir couvrir les besoins énergétiques et

hydriques de l'individu sans pour cela surcharger un coeur déjà défaillant. D'où la nécessité d'un régime adapté à chaque individu et surveillé tant du point de vue calorique que du point de vue électrolytique en s'aidant de l'ionogramme sanguin et urinaire.

B - L' OXYGENOTHERAPIE

D'après ce qui précède, l'une des pierres d'achoppement du traitement des insuffisants cardio-respiratoires en poussée aiguë est l'oxygénothérapie.

Mais, si cette technique est primordiale, elle n'est pas exempte de dangers et ne doit pas être maniée aveuglément, quoiqu'on ait peut-être un peu exagéré ces dangers. En effet, dans le cas d'une hypoxie pure, sans hypercapnie, le seul problème est d'assurer une oxygénation suffisante de l'air alvéolaire et, par là-même, une saturation oxyhémoglobinée normale. L'oxygénothérapie peut alors être maniée sans réserve.

Par contre, dans le cas d'hypoventilation alvéolaire chronique, le problème est d'ordre différent. En effet, on sait que l'hypercapnie chronique déprime les centres neurologiques de commande respiratoire qui perdent leur chémo-sensibilité par "rétention prolongée de CO₂ tampon (bicarbonates)" (POCIDALO et Coll. 65). Le stimulus respiratoire est maintenu par l'action de l'hypoxie sur les chémo-récepteurs périphériques (crosse aortique et sinus carotidien). Ainsi, l'oxygénothérapie, en réduisant le seul stimulus respiratoire encore existant, risque d'aggraver l'hypercapnie et l'acidose respiratoire donc le coma.

Le médecin se trouve placé devant un dilemme : assurer un apport suffisant d'oxygène aux tissus par le moyen d'une saturation oxyhémoglobinée aussi élevée que possible sans réduire pour autant une ventilation déjà insuffisante.

Il semble que le problème soit résolu, d'une part, en mettant en oeuvre une oxygénothérapie à très faible débit (1 à 1,5 litre/mínute) au début

et, d'autre part, en hyperventilant le malade dans les premières heures de façon mécanique, le tout sous surveillance stricte et constante. Cet oxygène doit évidemment être humidifié.

A nos yeux, la façon la plus correcte d'assurer une oxygénothérapie régulière, bien contrôlée, est réalisée par l'appareil d'ENGSTRÖM relié à un masque ou à une canule de trachéotomie. C'est ce que nous avons toujours fait, n'ayant pratiquement jamais utilisé les lunettes ou la sonde nasale, sauf dans un cas et transitoirement (Obs. N° 10). D'une façon générale, et sauf cas exceptionnel, nous avons commencé par assurer une ventilation suffisante aux malades avec de l'air seul puis en ne commençant l'oxygénothérapie qu'après une ou plusieurs heures, à débit d'abord très faible, augmenté progressivement ensuite. Ainsi, tous nos malades dans le coma ne se sont pas aggravés, bien au contraire.

Mais un point capital est à souligner : tous ces traitements, qu'il s'agisse des traitements médicamenteux ou de l'oxygénothérapie, ne pourront être efficaces que si l'hypoventilation alvéolaire est d'abord corrigée par la ventilation assistée dont nous allons étudier les méthodes.

C - LA VENTILATION ASSISTÉE

Dès le début de ce travail, nous avons insisté sur la nécessité d'avoir recours, pour le traitement des poussées aiguës chez les insuffisants cardio-respiratoires chroniques, aux services d'un centre spécialisé. Nous n'y reviendrons donc pas.

Chez ces malades qui arrivent dans un état d'hypoventilation alvéolaire globale, il s'agit donc de suppléer et de rétablir des échanges gazeux aussi bons que possible, sous forme de respiration assistée.

Cette ventilation assistée ne pourra être faite que par un respirateur à pression positive, car elle ne peut être assurée par un poumon d'acier ou une

cuirrasse que s'il n'existe aucun trouble végétatif ni aucun encombrement bronchique, ce qui n'est pas le cas pour la quasi totalité de nos malades.

Le respirateur endo-trachéal, qui peut être de différents types, va être relié soit à une sonde d'intubation trachéale, soit à un masque facial, soit à une canule de trachéotomie. Nous étudierons chacune de ces méthodes selon l'expérience que nous avons pu en avoir.

Tout d'abord en ce qui concerne le respirateur endo-trachéal, nous avons utilisé en exclusivité, pour tous nos malades, l'appareil d'ENGSTRÖM dans un premier temps, et, ensuite, l'appareil à disque de VINCENT et JANDOT (NOTO - 58), comme respirateur d'appoint, une fois le cap dangereux passé et après récupération d'un certain nombre d'heures d'autonomie respiratoire.

1) L'intubation

En ce qui concerne l'intubation de longue durée, nous devons dire que nous n'en avons pas l'expérience et les rares malades qui ont été intubés, ne l'ont été que pour donner le temps au chirurgien de faire la trachéotomie. Il apparaît à la lecture des différents auteurs que la sonde d'intubation ne paraît pas devoir être laissée en place plus de 48 heures, sous peine de courir le risque de lésions laryngées ou d'oedème de la glotte. Il faut donc, après 48 heures d'intubation, assurer la ventilation par le masque. Or, d'une part, la sonde d'intubation est extrêmement mal tolérée par des sujets conscients, et d'autre part, la grande majorité de nos malades ont besoin d'une ventilation assistée permanente pendant plus de 48 heures, et, enfin, comme nous le verrons ci-dessous, la ventilation assistée au masque qu'il faudrait utiliser comme relai de l'intubation, n'a pas, dans nos mains et avec le type de malades que nous avons, donné de bons résultats.

2) Le masque

La deuxième méthode de respiration assistée est la ventilation au

masque, préconisée par SADOUL et l'Ecole de NANCY avec de bons résultats pour ces auteurs : 30% d'échecs environ.

Pour notre part, nous avons essayé très loyalement cette méthode car il est bien certain que beaucoup de malades, et aussi de médecins, ont la hantise de la trachéotomie, ne serait-ce que par le fait qu'il s'agit d'une intervention chirurgicale et qu'elle pose un problème pour l'avenir, notamment pour le reclassement des malades.

Ainsi, 8 de nos malades (Obs. N° 3, 7, 8, 10, 11, 19, 21 et 22) ont été ventilés au masque pendant une durée plus ou moins longue :

- Dans deux cas, ce fut la seule technique employée avec, comme résultats, un échec (Obs. N° 3) probablement par embolie pulmonaire, et un succès (Obs. N° 21) mais il s'agissait d'un malade conscient, très coopérant, très docile, connaissant déjà cette méthode, ne présentant pas de cyanose, avec des examens biologiques relativement peu perturbés, en particulier une SaO_2 à 96,5% et une hypercapnie modérée (PCO_2 à 49 mmHg). En somme, le succès a été acquis chez un malade peu grave par rapport aux autres.

- Par contre, 6 ont été trachéotomisés, dans un second temps, en raison d'un échec de la tentative au masque. Parmi eux, 2 cas nous paraissent significatifs. D'une part, l'observation n° 22, concernant un malade jeune (37 ans), ayant déjà subi une trachéotomie un an auparavant et qui avait été décanulé au bout de six mois. Le malade est arrivé dans un état de conscience relativement bon, avec simplement une légère désorientation, avec une toux très productive mais avec des signes de défaillance cardiaque droite et une acidose respiratoire décompensée. Devant l'alternative de mettre ce malade sous masque ou de reprendre une trachéotomie ancienne, opération toujours délicate, la première solution a été préférée. Nous avons persisté dans cette attitude pendant 15 jours malgré le fait que l'amélioration initiale des premières 48 heures ne se soit pas confirmée, bien au contraire puisque la toux a fini par devenir improductive malgré l'emploi de fluidifiants bronchiques et que la dyspnée ait augmenté, le malade ne supportant que la position assise, les jambes pendantes hors du lit. Devant une telle situation, et le malade la réclamant lui-même, la trachéotomie fut faite, entraînant une reprise de l'activité des traitements alors en

cours. Actuellement le malade est en survie depuis plus d'un an et demi.

Le second cas concerne l'observation n°8. Il s'agit de notre malade le plus âgé (83 ans) et dont justement l'âge a fait reculer l'indication de trachéotomie. Il est arrivé dans un état de sub-coma et a bien supporté le masque tant qu'il est resté inconscient mais, dès son réveil, a commencé une lutte qui n'a pas duré moins de quatre jours, une présence permanente étant nécessaire pour remettre en place le masque et la perfusion que le malade arrachait régulièrement. Finalement, devant la persistance de l'encombrement pulmonaire et l'apparition d'une atélectasie massive, la trachéotomie fut pratiquée. Malheureusement, le malade décédait huit jours après de staphylococcie résistante aux antibiotiques.

Ainsi, nos tentatives de ventilation assistée au masque, mis à part un cas, se sont toutes soldées par un échec et nous sommes assez déçus quant à cette méthode pour plusieurs raisons :

- En premier lieu, elle ne permet pas une aspiration endotrachéale fréquente ; or, l'encombrement trachéo-bronchique existant chez la quasi totalité des malades est un des principaux obstacles à une ventilation efficace. Il est donc de première importance de pouvoir aspirer fréquemment les sécrétions bronchiques. Les partisans de la ventilation assistée au masque préconisent dans ce cas les broncho-aspirations par voie endoscopique, mais cette méthode présente des difficultés, en particulier pour la répétition des actes et, surtout, ne nous paraît pas applicable en cas d'urgence.

- D'autre part, le masque doit être étanche, cette étanchéité étant assurée par un bourrelet de caoutchouc appliqué sur le visage du malade. Or, dans les traitements prolongés, souvent nécessaires, cette étanchéité n'est pas permanente et souvent se créent des escharres de la face qui viennent gêner considérablement le malade.

- Du point de vue du confort du malade, le masque oblige à une position particulière, la tête en position très défléchie pour éviter la chute de la langue, empêche la nourriture du malade par voie normale, représente une gêne importante dans les relations qui ne se font que par mouvements des yeux.

- En dernier lieu, il nous est apparu que le masque semble être bien supporté par des malades inconscients mais que pratiquement, dès que le malade sort de son coma, il cherche continuellement à l'enlever. Dans notre expérience nous avons un cas significatif (Obs. N° 22) où le malade réclamait la trachéotomie, dont il connaissait déjà les avantages et les inconvénients pour en avoir subi une un an auparavant et qui ne pouvait pas supporter le masque.

3) La trachéotomie

Reste donc la troisième méthode c'est-à-dire la trachéotomie qui présente, comme toute technique, des avantages et des inconvénients.

En ce qui concerne les inconvénients, les premiers sont inhérents à toute intervention chirurgicale. Il s'agit du choc opératoire dont certains de ces malades, déjà très fragiles, ne peuvent pas faire les frais. C'est ainsi, qu'on a rapporté des morts brutales à l'ouverture de la trachée. Pour notre part, dès l'arrivée d'un malade dont l'état clinique pouvait nécessiter une trachéotomie, l'équipe de garde, appliquant la routine du service, mettait en place le pace-maker, installait un cathéter intra-veineux afin de disposer d'une veine et de pouvoir passer à la demande des analeptiques cardio-respiratoires. Ainsi, toutes nos trachéotomies ont été pratiquées sous anesthésie locale, par une équipe chirurgicale entraînée, sous surveillance électrocardioscopique et perfusion en place, afin de pouvoir parer immédiatement à tout incident en cours de trachéotomie. Nous n'avons eu à déplorer qu'une seule mort pendant la trachéotomie, et encore difficile à rapporter à l'intervention elle-même (Obs. N° 1).

Un autre inconvénient est constitué par les surinfections broncho-pulmonaires dues à la trachéotomie et dont la fréquence, selon LATARJET serait de 30%. Il ne faut certes pas en nier l'existence et il est certain que l'antibiothérapie a ses insuffisances, mais, d'une part, la plupart de nos malades étaient déjà des infectés pulmonaires et, d'autre part, cet inconvénient nous paraît assez minime devant l'indication de sauvetage d'un malade. Par ailleurs, c'est parfois l'infection elle-même qui impose la trachéotomie pour désobstruction.

On a également beaucoup parlé de sténoses trachéales dues à la trachéotomie et qu'on retrouverait dans 10% des cas environ (12% pour HENRY - 41). Dans notre expérience, nous avons trois cas dont un seul serait gênant si l'on devait décanuler le malade (Obs. N° 23) où existe un diaphragme fibreux au-dessus de l'orifice de trachéotomie. Il ne nous semble pas que ce soit là un inconvénient majeur de la trachéotomie, car si l'on ne peut pas l'éviter, on peut tout au moins en réduire l'importance en exerçant une surveillance très soignée de l'état trachéal, au besoin par bronchoscopies répétées, et en appliquant des traitements précoces.

Le dernier inconvénient réside dans le fait que, dans de nombreux cas, chez ces grands insuffisants cardio-respiratoires, la trachéotomie reste définitive avec canule permanente. Cela entraîne quelque gêne pour les malades, mais c'est aussi, souvent, un avantage car la parole est permise et il reste tout de même la possibilité d'aspirations endo-trachéales fréquentes que peut effectuer le malade lui-même.

A côté de ces inconvénients, la trachéotomie présente bien des avantages dont le premier semble être la réduction de l'espace mort respiratoire et des turbulences ventilatoires, ce qui est très important chez des patients dont toute augmentation du volume d'air parvenant aux alvéoles pulmonaires est éminemment bénéfique.

Un autre effet heureux est la possibilité de mise en place d'une canule à ballonnet gonflable permettant d'assurer une étanchéité pratiquement parfaite et ceci de façon beaucoup plus prolongée qu'avec une sonde d'intubation qui, nous l'avons dit, est très mal supportée par un malade conscient et qui ne peut rester en place que 48 heures au maximum, bien que cette limite ait pu être dépassée dans certains cas, notamment au Centre de Physiopathologie Respiratoire de Nancy.

Mais il semble bien que l'un des plus gros bénéfices de la trachéotomie réside dans la possibilité d'aspirations endotrachéales répétées et ce point a été particulièrement souligné par ABOLKER qui écrit que "la bouche d'une trachéo-

tomie offre la possibilité d'une surveillance et d'une aspiration infiniment plus efficace que la broncho-aspiration par les voies naturelles dont les possibilités de répétition restent limitées " (2). Il est bien évident que ces aspirations répétées doivent être faites le plus aseptiquement possible pour éviter les surinfections ainsi qu'avec le maximum de douceur afin d'éviter des réflexes vago-vagaux qui peuvent être à l'origine d'un arrêt cardiaque. Cette éventualité ne s'est jamais présentée parmi nos malades.

Enfin, il est un dernier avantage qui revêt une grande importance aux yeux des insuffisants cardio-respiratoires chroniques, c'est leur confort. A cet égard, l'expérience que nous avons eue de la ventilation au masque ne nous a pas laissé un très bon souvenir, les malades s'agitant et le refusant, réclamant même, contrairement à ce qu'on pourrait croire, la trachéotomie, qui leur laissait la possibilité de s'alimenter très rapidement sans craindre l'étouffement. Par ailleurs, cette méthode permet, par le fait que les malades restent calmes, un "nursing" rigoureux et bien conduit ainsi que l'application rapide d'une kinésithérapie à visée respiratoire.

Il reste un point important à préciser : le moment de la ventilation assistée et surtout de la trachéotomie. En effet, cette intervention peut être immédiate, à l'arrivée du malade quand son état l'impose, ou retardée après essai d'autres moyens de ventilation assistée, notamment le masque.

D'une façon plus précise, il semble qu'il y ait des cas faciles où le choix du moment de la prothèse respiratoire ne pose pas de gros problèmes, ceci en fonction du degré de l'urgence :

- Trachéotomie à l'arrivée du malade lorsqu'il y a extrême urgence à lui sauver la vie. Dans ce cas, on peut également, très transitoirement, intuber le malade ou assurer la respiration assistée par le masque, ce qui donnera le délai nécessaire à la préparation de la trachéotomie. Il faut encore souligner à ce propos qu'il est absolument indispensable de placer le malade sous surveillance électrocardioscopique et installer une perfusion. Lorsque l'équipe médicale est bien entraînée ces deux gestes ne retardent en rien la trachéotomie mais au contraire permettent de la pratiquer dans des conditions optimales de sécurité.

- Trachéotomie retardée si l'urgence est moindre, en fonction de la clinique lorsque, par exemple, le malade n'est pas dans un coma complet. Il est possible alors de placer le malade sous masque en le surveillant de très près et en pratiquant les différents examens radiologiques, électrocardiographiques et biologiques qui permettent de se faire une idée plus précise de son état. Dans les heures qui suivent, si l'on ne constate pas d'amélioration clinique, radiologique et biologique, la décision de trachéotomie est prise. Mais même dans ce cas, pour notre part, nous appliquions la routine du service.

Par contre, il existe des cas où la décision de trachéotomie est très difficile à prendre, notamment devant un malade dont l'état s'aggrave lentement mais progressivement malgré le traitement médical. Il s'agit de savoir à quel moment doit intervenir la ventilation endotrachéale. Doit-on attendre la phase de grande décompensation, comme ce fut le cas pour presque la totalité de nos 28 malades, ou, au contraire, en poser l'indication plus tôt. Il ne sera possible de répondre qu'au terme de notre étude en fonction des résultats.

Cependant, on peut déjà signaler que, parmi nos malades, certains nous sont arrivés déjà trachéotomisés, venant d'autres services hospitaliers : 6 cas (Obs. N° 5, 9, 18, 23, 27, 28) avec 4 succès et 2 échecs. D'autres ont été trachéotomisés après essai de ventilation au masque : 6 cas (Obs. N° 7, 8, 11, 17, 19 et 22) avec 3 succès et 3 échecs.

Tous les autres malades sauf trois ont été trachéotomisés à l'entrée soit 13 cas avec 4 succès et 9 échecs.

4) Incidents et accidents

La trachéotomie suivie de ventilation assistée comporte, comme toute technique, des incidents et des accidents qui peuvent être classés sous deux rubriques selon qu'ils se présentent précocement ou tardivement :

- Précocement, on peut observer :

- . des surinfections pulmonaires ,
- . des troubles de la coagulation ,

- . des accidents vasculaires cérébraux,
- . des accidents thrombo-emboliques,
- . le réveil de foyer tuberculeux.

- Tardivement, se pose le problème

- . des sténoses trachéales,
- . du retour à domicile.

La question des surinfections pulmonaires ayant été abordée précédemment, nous n'y reviendrons que pour dire que, très souvent, la trachéotomie a été faite pour permettre la désobstruction des bronches infectées et l'aspiration de sécrétions bronchiques purulentes ou muco-purulentes abondantes. C'est l'infection qui a pratiquement entraîné la trachéotomie et non pas le contraire. Il faut, bien entendu, que le malade trachéotomisé soit l'objet d'une surveillance attentive et notamment que les aspirations endotrachéales soient faites avec le maximum d'asepsie pour éviter les infections secondaires et il est bon qu'une couverture antibiotique soit assurée, notamment lorsque le malade a rejoint ses foyers.

De même, en ce qui concerne les troubles de la coagulation, nous avons déjà vu qu'il semble être sous la dépendance d'une insuffisance hépatique fonctionnelle. C'est ainsi que GERNEZ-RIEUX et Coll. (34), étudiant le taux de prothrombine chez 41 insuffisants respiratoires chroniques en décompensation aiguë, ont trouvé un taux inférieur à 50% chez 26 d'entre eux ; les facteurs de la coagulation sanguine d'origine hépatique (proconvertine, proaccélé-rine) se sont révélés perturbés dans un pourcentage encore plus important. Le retentissement hépatique lors des épisodes de décompensation respiratoire aiguë semble donc bien être établi. Il serait sous la dépendance, d'une part de l'hypoxie et de l'hypercapnie, d'autre part de la stase sanguine par coeur pulmonaire chronique. Parmi nos observations, 3 malades présentaient à l'entrée un abaissement du taux de prothrombine (Obs. N° 7, 16, 18), mais nous ne l'avons pas toujours recherché systématiquement.

Quant aux accidents vasculaires cérébraux, nous avons pu en observer 3 cas parmi nos malades (Obs. n° 5, 7, 16) qui se répartissent ainsi :

- épilepsie Bravais-Jacksonienne (Obs. N° 16)
- déviation conjuguée de la tête et des yeux suivie d'un accident mortel (Obs. n° 7) ;
- coma et découverte à la vérification anatomique (Obs. n° 5).

Ces accidents ne sont donc pas exceptionnels lors de la décompensation respiratoire et ont été signalés par de nombreux auteurs.

Leur origine semble être sous la dépendance de deux grands mécanismes : les hémorragies méningées et les phénomènes vaso-moteurs au niveau de la circulation cérébrale.

On vient de voir que, lors des épisodes de décompensation respiratoire il existe d'importants troubles de la coagulation auxquels va venir se surajouter une fragilité capillaire, due à l'hypercapnie, indiscutable chez ce type de malade, expliquant l'apparition d'hémorragies notamment digestives. Or, il serait étonnant qu'un malade qui peut présenter des hématémèses n'ait pas la possibilité de saigner ailleurs et en particulier au niveau des méninges. Depuis la rédaction de ce travail, un cas typique nous a été signalé chez un malade arrivant agonique dans le service et présentant une hypocoagulation certaine (taux de prothrombine à 15%, fibrinogène à 1,50 g) avec saignement en nappe au niveau de la canule de trachéotomie. La ventilation endotrachéale a permis le retour de la conscience en deux ou trois heures mais le malade a présenté brusquement un coma complet avec exitus douze heures plus tard. La vérification anatomique a permis de mettre en évidence une hémorragie méningée.

Un autre mécanisme est réalisé par des phénomènes vasomoteurs au niveau de la circulation cérébrale sous la dépendance des modifications de la capnie, en particulier lors de la correction de l'hypercapnie. On peut alors observer des crises convulsives généralisées qui ne se développent qu'après amélioration clinique rapide, notamment disparition du coma, et mise en évidence biologiquement d'une alcalose. Parmi nos observations, le cas N°16 en est l'illustration puisque le malade, comateux à l'entrée avec hypoxie hypercapnique

majeure et acidose décompensée, avait été amélioré de façon spectaculaire par la ventilation endotrachéale, mais la biologie révélait le lendemain de l'entrée une alcalose avec élévation de la réserve alcaline à 40 mEq. 48 heures après la trachéotomie, le malade a fait trois crises convulsives généralisées. Ce cas est identique à ceux rapportés par ROTHERAM et Coll. (67) qui écrivent qu' " il est essentiel d'écarter l'alcalose en traitant les décompensations respiratoires. L'hypercapnie doit être corrigée graduellement en augmentant progressivement la ventilation".

C'est pour éviter ce genre d'accident qu'actuellement, à moins d'avoir la main forcée par un tableau d'hypoxie majeure, on ne rétablit que très progressivement une ventilation suffisante, on ne commence à introduire lentement l'oxygène qu'au bout de quelques heures, et ce n'est qu'à partir de la 48ème heure que la ventilation assistée est suffisante pour corriger les désordres. De toutes façons, on adjoint, à doses décroissantes dans les perfusions, les trois premiers jours, des médications à visée protectrice ou régulatrice de la circulation cérébrale, type HYDERGINE.

A propos des accidents thrombo-emboliques, ils peuvent être un des mécanismes déclenchants de la décompensation respiratoire aiguë, ainsi que nous l'avons signalé dès le début de ce travail, mais ils peuvent aussi apparaître lors de la correction de cette décompensation et nous avons vu les difficultés du diagnostic.

Il faut, quant à la place que peut conserver la trachéotomie face à ces accidents thrombo-emboliques, distinguer trois cas :

- Si le diagnostic de thrombose est formellement établi, parfois sur un seul élément, et si les phénomènes vasculaires sont à l'origine de la décompensation respiratoire, on peut considérer comme BRUN et Coll. (17) que la trachéotomie sera inefficace, peut-être même dangereuse, et que le traitement fibrinolytique pourra suffire à rétablir la situation. Elle aurait cependant le mérite, pensons-nous, de permettre dans certains cas le rétablissement d'une saturation oxyhémoglobinée correcte et indispensable.

- Si, à ce diagnostic, viennent se surajouter des éléments cliniques permettant d'affirmer l'existence d'une infection broncho-pulmonaire certaine

(pyrexie, expectoration purulente, important encombrement pulmonaire à l'auscultation et à la radiographie), on peut admettre que le traitement fibrinolytique ne suffira pas et qu'il est nécessaire de pratiquer une trachéotomie pour désobstruction bronchique et rétablissement d'une oxygénation suffisante.

- Enfin, dans le doute, si l'on n'est pas sûr du mécanisme de la décompensation respiratoire, par exemple devant un malade dans le coma, chez qui l'on n'a pas la notion de la disparition d'un galop droit existant auparavant, ou la coexistence à l'électrocardiogramme d'une cupule digitalique et d'une tachycardie sinusale, et chez qui existe un encombrement broncho-pulmonaire, il semble qu'il faille conserver l'indication large à la trachéotomie, quitte à associer un traitement fibrinolytique si par la suite apparaît un signe en faveur de la thrombose.

Lorsque les phénomènes thrombotiques se révèlent au cours du traitement par la ventilation assistée endotrachéale de l'épisode de décompensation, il faut évidemment associer le traitement fibrinolytique.

Le problème est donc, devant une décompensation respiratoire aiguë de rechercher systématiquement et avec beaucoup de soin et de rigueur, mais aussi rapidement, car parfois le temps presse, le ou les signes de présomption d'un processus thrombo-embolique, en sachant qu'il peut en exister qu'un seul.

Nos observations comportent 4 cas d'accidents thrombo-emboliques dont le diagnostic n'a été fait qu'à posteriori avec 3 probables (Obs. N° 3, 4, 10) et un cas vérifié anatomiquement (Obs. N° 11).

La relation entre tuberculose et ventilation assistée revêt une certaine importance puisque un nombre relatif d'insuffisants cardio-respiratoires chroniques sont d'anciens tuberculeux et que, d'une part le réveil d'un ancien foyer tuberculeux peut entraîner une décompensation respiratoire, comme ce fut le cas pour la malade de l'observation n° 18, et d'autre part, ces pulmonaires chroniques ne sont pas à l'abri d'une atteinte tuberculeuse primitive. Enfin, la ventilation

assistée elle-même, en reventilant une zone parenchymateuse où peuvent persister des foyers caséux latents, risque d'entraîner une reprise de l'évolution de la maladie tuberculeuse. Cela explique la réticence que l'on a à pratiquer une trachéotomie chez d'anciens tuberculeux. D'autant plus qu'intervient un risque de contamination des appareils et de dissémination de l'affection dans un service où tous les malades sont fragiles. Cependant lorsque la situation l'exige la tuberculose ne doit pas ^{être} et n'est pas un obstacle à la ventilation endotrachéale (Obs. N° 18).

Parmi les accidents plus tardifs, le problème des sténoses trachéales a été abordé précédemment et ce sujet a fait également l'objet d'un travail récent (HENRY). Aussi n'y reviendrons-nous que pour souligner que nous n'avons jamais été gênés au cours de la ventilation assistée, par l'existence de sténose, bien que deux de nos malades (Obs. N° 15 et 23) aient présenté des diaphragmes fibreux mais situés au-dessus de l'orifice de trachéotomie, posant ainsi un problème pour la décanulation. Quant aux lésions orificielles ou sous-orificielles, la plupart du temps inflammatoires, elles n'ont entraîné aucune gêne fonctionnelle et, mis à part un cas (Obs. N° 13) où un processus néoplasique peut être invoqué, ont toujours bien réagi au traitement anti-inflammatoire.

S'il faut évoquer, à propos des incidents tardifs de la trachéotomie, la question du retour à domicile de ces malades, il nous semble plus logique de l'étudier à la suite des résultats, lorsque seront abordés les problèmes des conditions dans lesquelles survivent les insuffisants cardio-respiratoires chroniques décompensés.

Quels sont donc les résultats du traitement de la décompensation aiguë des insuffisances cardio-respiratoires chroniques ?

C H A P I T R E V

L E S R E S U L T A T S

Les résultats bruts tirés de nos 28 observations, après un recul qui, sauf dans un cas, est toujours supérieur à 6 mois et atteint pour certains plusieurs années (6 ans), sont les suivants :

Décès 16 cas, soit 57,2%

Survie 12 cas, soit 42,8%

Ces résultats vont être discutés ci-dessous. Successivement seront envisagés les décès dont les causes seront recherchées aussi précisément que possible, puis les survies en indiquant quelles en sont les conditions.

A - DECES

Parmi les décès, nous allons considérer d'une part ceux qui ont eu lieu pendant les douze premiers jours d'hospitalisation et qui représentent 8 cas soit 50% des décès et 28,6% du total des malades, d'autre part les malades qui sont décédés après le douzième jour d'hospitalisation et qui représentent également 8 cas.

Nous avons pris ce délai de douze jours car il nous a semblé, à la lecture de nos observations, qu'après le douzième jour, la technique de réanimation respiratoire elle-même n'était plus en cause et qu'on pouvait considérer que les malades qui avaient passé ce cap comme ayant surmonté la phase de décompensation.

1) Echecs de la technique de réanimation

8 cas sur 28 : 28,6 %

Parmi ces échecs, il faut distinguer 2 cas (Obs. N° 1 et 2) où manifestement le traitement a été entrepris trop tard puisque le premier de nos malades est décédé dans la demi-heure de son arrivée dans le service après un premier arrêt cardiaque durant la trachéotomie.

Quand au second, mort quatre heures après son hospitalisation, il avait été trachéotomisé d'extrême urgence avant son arrivée dans notre service et présentait une hypotension artérielle, une hyperthermie à plus de 40°, une déshydratation importante, une hypoxie (SaO₂ à 87%) et surtout une dilatation gastrique avec extériorisation d'une hématomèse de sang noirâtre. Manifestement là aussi nous sommes arrivés trop tard et les désordres biologiques et neurovégétatifs ont enlevé le malade.

Pour les deux cas suivants, on peut attribuer le décès à une embolie pulmonaire vraisemblable.

Le cas N°3 est particulièrement intéressant car, en raison des antécédents, de la thoracoplastie et de la gravité modérée de l'état clinique et biologique, la trachéotomie a été différée. La prothèse ventilatoire a été effectuée au masque. Le malade s'est d'abord amélioré, mais, après quinze heures de ventilation assistée par cette technique, a présenté une dyspnée brutale et un collapsus brusque suivi de décès.

Le malade N° 4 est encore plus grave puisque présentant depuis deux ans environ une défaillance cardiaque droite. Il est arrivé dans le service au stade terminal de l'insuffisance ventriculaire droite et son état respiratoire n'était pas meilleur avec une PCO₂ à 65 mmHg et une SaO₂ à 70%. Après l'amélioration apportée par la trachéotomie suivie de ventilation assistée avec notamment une saturation oxyhémoglobinée passée à 94% et une PCO₂ qui commençait à baisser, le lendemain de l'entrée, se produit un malaise respiratoire brutal, évoquant l'embolie pulmonaire, qui entraîne l'exitus.

Quant au décès du malade de l'observation n° 5, il semble bien être

dû à un volvulus du grêle méconnu, découvert à la vérification anatomique.

Mais il ne faut pas oublier que ce malade nous est arrivé trachéotomisé avec d'importantes perturbations ioniques. L'attention avait bien été attirée sur la ~~spère~~ ^{spère} abdominale par l'existence d'un météorisme important accompagné de meloena, mais les chirurgiens, consultés, n'avaient pas posé d'indication opératoire. A noter cependant que la ventilation assistée avait donné de bons résultats pendant quatre jours avec une reprise de la conscience parfaite, une disparition de la cyanose et un retour à la normale de la saturation oxyhémoglobinée. Mais le volvulus du grêle méconnu et les perturbations ioniques accentuées ont emporté le malade le quatrième jour de son hospitalisation.

Nous avons placé le cas suivant (Obs. N°6) parmi les échecs de la technique puisque son décès est survenu dans les délais que nous nous sommes fixés mais il semble que le décès de ce malade soit à la limite de l'échec. En effet, l'exitus du septième jour a été dû plus aux perturbations métaboliques, notamment une hypokaliémie sévère (2,2 mEq à l'entrée), et aux hématoméses répétées qu'à l'insuffisance de la ventilation assistée qui avait ramené une conscience normale, fait disparaître totalement la cyanose et donné de bons résultats au point de vue biologique. Il faut redire que ce malade présentait un terrain très fragilisé puisqu'éthylique et cirrhotique avec, antérieurement, plusieurs poussées oedémato-ascitiques et qu'il a fait, durant son séjour dans le service, un épisode de delirium tremens.

Pour la malade de notre observation n°7, porteuse d'un coeur pulmonaire chronique indéniable avec signes périphériques de défaillance cardiaque droite, la trachéotomie suivie de ventilation assistée avait été bénéfique avec une nette amélioration sur le plan biologique. Mais elle avait présenté des troubles neurologiques (crise clonique, déviation conjuguée de la tête et des yeux) immédiatement après la trachéotomie qui peuvent être la conséquence d'une correction trop rapide de l'hypercapnie et que nous avons déjà eu l'occasion d'envisager. En tout état de cause, l'aspect clinique de la dernière phase de l'évolution, avec une malade se plaignant de céphalées très violentes et portant les mains à sa tête, évoque un accident vasculaire cérébral, type hémorragie cérébro-méningée plus que ramollissement, qui entraine le décès. Malheureusement, nous n'avons pas pu avoir confirmation anatomique.

Enfin, le dernier malade (Obs. N°8) entrant dans ce cadre est lui aussi bien particulier, ne serait-ce que par son âge (83 ans) qui le fait le doyen de nos malades, et également par le fait que nous avons tenté pendant quatre jours l'assistance respiratoire par le masque, afin d'essayer d'éviter la trachéotomie chez ce vieillard, ce qui nous a permis de retrouver les inconvénients de cette méthode, rejoignant en cela l'opinion de LASSEN, et de regretter d'avoir différé le geste chirurgical. La trachéotomie a transformé le confort du malade contre qui nous avons dû mener une lutte incessante pendant toute la durée de sa ventilation au masque. C'est en fait le plus bel échec que nous ayons eu car nous n'avons pas pu empêcher une première atélectasie de se reproduire ; mais il faut aussi reconnaître qu'il existait de nombreux éléments défavorables: l'âge, le mauvais état général, le passé chronique remontant à plusieurs dizaines d'années, le fait qu'il s'agissait d'un gros fumeur et, enfin, la présence d'un staphylocoque résistant aux antibiotiques. Cet ensemble, joint à un état myocardique précaire, a entraîné la mort au douzième jour de l'hospitalisation.

En résumé, parmi les échecs immédiats, nous pouvons considérer les causes suivantes :

- Application trop tardive de la technique : 2 cas (Obs. N° 1 et 2)
- Embolie pulmonaire probable..... : 2 cas (Obs. N° 3 et 4)
- Désordres biologiques (délirium,
volvulus méconnu)..... : 2 cas (Obs. N° 5 et 6)
- Accident vasculaire cérébral : 1 cas (Obs. N° 7)
- Staphylococcie pulmonaire : 1 cas (Obs. N° 8)

Mais il est à remarquer que sur le plan purement respiratoire, l'équilibre ventilatoire a toujours pu être corrigé de façon relativement satisfaisante. En particulier, dans 75% des cas, le rétablissement de la conscience a été total, la cyanose a entièrement disparu et les gaz du sang se sont améliorés indiscutablement.

Ces échecs ne condamnent donc absolument pas la méthode mais au contraire incite de façon formelle à l'appliquer plus précocement, avant que l'état cardiaque, pulmonaire, cérébral et biologique ne soit trop perturbé.

2) Décès après le douzième jour d'hospitalisation

8 cas : 28,6 %

Nous avons voulu séparer les cas suivants des précédents pour plusieurs raisons. Tout d'abord, parce qu'il semble qu'après plus de douze jours de ventilation assistée, amenant une nette amélioration sur le plan respiratoire, la méthode d'assistance respiratoire elle-même peut être considérée comme ayant donné des résultats satisfaisants et permis de rétablir une situation désespérée au départ.

A partir de ce moment, se pose le problème de l'évolution lointaine de ces malades.

Ceci est d'autant plus vrai à la lumière de l'écart de temps qui sépare la date du décès dans le premier groupe de malades et dans le second. Il nous semble, à ce sujet, exister comme une solution de continuité, puisqu'un délai minimum d'une dizaine de jours environ peut être retenu, quant à la survenue de l'issue fatale, entre les malades des deux groupes. C'est peut-être là une simple coïncidence, mais ce fait méritait d'être signalé.

Ensuite, autre différence importante, une nette amélioration, tant sur le plan clinique, avec rétablissement d'une conscience normale et disparition complète de la cyanose, que du point de vue radiologique et biologique, avec des gaz du sang qui revenaient lentement dans des limites normales, peut être notée, concrétisée par l'acquisition d'une certaine autonomie respiratoire qui n'a jamais existé dans le groupe précédent. On pouvait, à ce moment et pour presque tous les malades, porter un pronostic vital bon. La poussée aiguë est alors vaincue mais vont apparaître, d'une part, des complications ou des récurrences de l'affection causale et, d'autre part, des affections intercurrentes qui se révéleront fatales chez ces malades à peine rétablis d'une atteinte gravissime.

C'est pourquoi nous avons réuni les observations suivantes sous deux paragraphes :

- décès paraissant en rapport plus ou moins direct avec l'affection pulmonaire ;
- décès indépendant du syndrome de décompensation.

Dans le premier paragraphe entrent 4 cas (Obs. N° 9, 10, 11, 12) que nous allons étudier successivement.

Il est certain que la vie de ce malade (Obs. N° 9) a été très gravement menacée dès le premier jour, puisqu'après avoir été trachéotomisé, il a été placé sous ventilation assistée dont la très mauvaise tolérance entraîne la suppression, ce qui peut être discuté. Il a fait ensuite un premier arrêt cardiaque, probablement en raison de l'anoxie qui s'était installée après arrêt de la respiration assistée, qui laisse comme séquelle un coma vigil. Un second arrêt cardiaque se produit durant son transfert et c'est un véritable moribond qui arrive dans le service où l'on va le maintenir en survie durant trois semaines. L'atteinte cérébrale est grave avec un malade en état de coma vigil, ne réagissant qu'à l'appel de son nom. La ventilation assistée va amener une amélioration des gaz du sang mais les atteintes neurologiques centrales qui se sont constituées au cours des deux arrêts cardiaques, notamment pendant le transport, étaient irréversibles et l'état myocardique n'était pas meilleur.

Une des causes de décès, en rapport avec l'affection cardio-respiratoire, est représentée par les accidents thrombo-emboliques qui ont vraisemblablement entraîné la mort du malade de l'observation N° 10 et, de façon certaine celle du malade de l'observation N° 11.

Ainsi, le cas N° 10 est-il très intéressant car c'est le seul pour lequel nous avons utilisé, très transitoirement, l'oxygénothérapie par sonde nasale avant d'assurer la prothèse respiratoire par le masque. Nous n'avons pas trachéotomisé ce malade en raison, d'une part, de ses antécédents tuberculeux importants puisqu'il avait subi une phrénicectomie puis une thoracoplastie gauche de sept côtes, et, d'autre part, de son état clinique à l'arrivée (conscience peu perturbée, cyanose peu importante). La ventilation assistée au masque a entraîné une amélioration très sensible, au point que l'on envisageait le retour dans une

maison de convalescence. Malheureusement, un épisode brutal, dont l'origine thrombo-embolique paraît très probable, va emporter le malade après trois semaines d'hospitalisation. A signaler que la radiographie thoracique avait objectivé une volumineuse artère pulmonaire qui aurait peut-être pu faire évoquer un processus thrombotique.

Pour la malade de l'observation N° 11, ce n'est qu'à la vérification anatomique qu'ont été découverts des thrombi intra-cardiaques et intra-pulmonaires dont l'existence clinique n'avait pas été soupçonnée. Cette malade, avec une autonomie respiratoire de plus de trois heures par jour, allait d'ailleurs tellement bien que c'est au retour d'une promenade dans le couloir du service qu'elle a présenté l'épisode qui devait l'emporter après plus d'un mois d'hospitalisation.

La malade suivante (Obs. N° 12) entre également dans le cadre des décès imputables à l'affection cardio-respiratoire elle-même puisque la mort peut être attribuée à une défaillance myocardique, l'insuffisance cardiaque étant connue au moins un an avant l'hospitalisation. A l'entrée, l'état asphyxique a imposé la trachéotomie immédiate et le problème respiratoire a été résolu de façon satisfaisante. La mort subite de cette malade, trois semaines après son hospitalisation, a été une surprise, car elle allait très bien et, en particulier, n'avait gardé aucune séquelle des deux arrêts cardiaques survenus au septième jour de la trachéotomie et corrigés immédiatement par massage cardiaque externe et stimulation électrique.

Nous abordons maintenant le cas des décès ne paraissant pas en rapport avec l'épisode de décompensation respiratoire aiguë qui a motivé la mise en oeuvre de la ventilation assistée et constituant le second paragraphe qui comporte, comme le premier, 4 observations (N° 13, 14, 15 et 16).

Il est indéniable que le malade de l'observation N° 13 est mort de son néoplasme pulmonaire. La prothèse respiratoire a simplement permis une survie très temporaire de trois semaines beaucoup plus confortable avec correction du

syndrome asphyxique et, par là-même, ce décès ne peut pas être attribué à un défaut de la technique de ventilation assistée.

Avec le cas suivant (Obs. N° 14), nous franchissons une nouvelle étape dans l'évolution des insuffisants respiratoires soumis à la respiration assistée dont la mise en cause de la technique ne paraît pas devoir être retenue. En effet, on peut affirmer que les trois derniers malades ne sont pas morts de leur poumon, puisque le premier, éthylique avec terrain hépatique très fragile, a présenté un énorme abcès du poumon qui a complètement guéri (vérification anatomique), un coma à rechute dont l'étiologie respiratoire a été totalement éliminée, mais est finalement décédé de désordres métaboliques et de cholécystite méconnue.

Quant au second (Obs. N° 15), l'importance de l'autonomie respiratoire atteignant 18 heures par jour, la normalisation des examens biologiques et radiographiques ne permettent pas de rattacher cette mort à une cause respiratoire. Par contre, la clinique oriente nettement vers une atteinte cérébrale par insuffisance circulatoire progressive dans le domaine vertébro-basilaire avec exitus, chez cette malade de 69 ans.

Enfin, le troisième malade (Obs. N° 16) atteindra une autonomie respiratoire complète en quatre mois et demi, ce qu'on ne pouvait raisonnablement espérer au moment de son hospitalisation lors de laquelle la trachéotomie et la ventilation assistée lui ont véritablement sauvé la vie. Une rétention vésicale totale avait imposé une cystostomie un mois après son entrée et, son état pulmonaire s'étant amélioré au-delà de tout espoir, l'adénomectomie prostatique avait été décidée plus tôt que prévu. Mais la persistance d'une fistule vésicale a eu de grosses répercussions sur le plan psychologique avec un malade se "lissant aller", acceptant son sort avec fatalité et abandonnant toute lutte. A partir de ce moment, l'état général s'est détérioré et une infection à point de départ urinaire va avoir raison des ultimes moyens de défense et entraîner l'issue fatale après six mois d'hospitalisation.

En résumé, reprenant l'ensemble des malades constituant ce second groupe, nous constatons que :

- Si 4 malades sont morts secondairement de leur affection cardio-respiratoire ;

- Par contre, pour les 4 autres, la mort peut être attribuée à une étiologie non respiratoire :

- . Evolution terminale de néoplasme : cas n° 13

- . Désordres métaboliques avec notamment encéphalopathie porto-cave et cholécystite perforée : cas n° 14

- . Involution cérébrale progressive avec syndrome bulbaire : cas n° 15

- . Septicémie à point de départ urinaire : cas n° 16.

Ainsi, en ce qui concerne les résultats de la ventilation assistée, il faut admettre parmi les seuls échecs, comptant au passif de la méthode, d'une part les échecs immédiats, d'autre part les décès plus tardifs en rapport avec l'affection pulmonaire chronique causale dont la survie a été brève et que, par extension, on groupe avec les échecs, soit :

- Echecs immédiats 8 cas, soit 28% environ

- Echecs dans les 6 mois ... 4 cas, soit 14% environ

En conclusion , nous pouvons donc inverser les chiffres donnés en début de chapitre et admettre logiquement que les échecs de la méthode représentent environ 42% des cas :

- Echecs 12 cas, soit 42,8% , soit approximativement 4 sur 10.

- Succès 16 cas, soit 57,2% , soit approximativement 6 sur 10.

Parmi les 58% qui peuvent être considérés comme des succès, 14% environ vont mourir dans les mois qui suivent d'affections intercurrentes. Donc 44% environ vivent actuellement depuis plus de six mois. C'est de cette survie prolongée que nous allons maintenant nous occuper.

B - LES SURVIES PROLONGEES

Parmi les 28 malades, objet de ce travail, 12 sont encore actuellement en vie. L'étalement dans le temps de ces survies va de plus de 3 mois (Obs. N° 17) à 5 ans (Obs. N° 28). Par ailleurs, 3 seulement de ce groupe de malades ont actuellement une survie de moins d'un an (Obs. N° 17, 18 et 19). Le recul est donc de plus d'un an dans 3 cas sur 4 :

- Survie de moins d'un an..... 3 cas
- Survie de 1 à 3 ans 4 cas
- Survie de plus de 3 ans 5 cas.

En ce qui concerne leur état à l'entrée dans notre service, il n'était pas moins grave que celui des malades qui, par la suite, sont décédés. En effet, tous, sauf un (Obs. N° 21), présentaient des troubles de la conscience allant de la désorientation ou de l'obnubilation au coma vrai pour la moitié d'entre eux; la cyanose était présente dans 10 cas sur 12. Du point de vue cardiaque, il existait des signes périphériques de défaillance ventriculaire droite dans plus de 58% des cas et l'électrocardiogramme était perturbé dans plus de 83% des cas.

De même, les gaz du sang sont tout aussi perturbés dans ce groupe que dans le précédent. Ainsi, pour le pH, si l'on reprend les mêmes critères que ceux que nous avons pris à propos des décès, il était :

- supérieur ou égal à 7,40 dans un seul cas (Obs. N°17)
- supérieur ou égal à 7,35 dans 3 cas
- inférieur ou égal à 7,30 dans 6 cas (Chiffre le plus bas = 7,17)

La valeur moyenne de la PCO₂ s'établit à 67 mmHg avec comme extrêmes 49 et 90 mmHg. Et enfin, la SaO₂ a pu être recherchée dans 2 cas sur 3 et n'a dépassé 90% que dans 3 cas sur 8, étant entre 60 et 70% pour les autres.

Quant à l'âge moyen de ces malades en survie, il est très légèrement inférieur à l'âge moyen général (55,9 ans pour 57,6).

Ce groupe est donc pratiquement identique au précédent et tout aussi représentatif.

Mais ces malades survivent dans des conditions différentes suivant les cas et nous étudierons successivement, en nous rapportant aux observations, le problème de l'autonomie respiratoire, de la décanulation et du retour à domicile.

1) L'autonomie respiratoire

La moitié de nos malades actuellement en vie restent encore soumis à un certain nombre d'heures de ventilation assistée quotidienne : 6 cas (Obs. N° 17, 19, 20, 22, 25, 28).

Parmi eux, le tiers a une survie qui n'atteint pas encore un an, soit :

- plus de trois mois pour l'un (Obs. N° 17), encore que l'autonomie respiratoire atteigne déjà seize heures par jour et sera vraisemblablement totale rapidement.

- 8 mois pour l'autre (Obs. N° 19), bien que là encore l'autonomie soit actuellement de 24 heures, mais la malade reste parfois ventilée, en fonction de l'état clinique ou des résultats biologiques, deux à quatre heures de façon discontinue. A son sujet, se pose d'ailleurs le problème du retour à domicile dont nous reparlerons.

Les quatre malades restants sont en survie depuis plus d'un an, respectivement: - 16 mois (Obs. N° 20), avec autonomie respiratoire de 20 heures par jour, étant par périodes totale, mais le malade reste hospitalisé, les conditions sociales n'ayant pas permis jusqu'à maintenant le retour à domicile.

- 18 mois (Obs. N° 22) mais le malade n'est plus dans le service et nous ne savons pas la durée actuelle de son autonomie qui était de quelques heures au départ ;

- plus de 3 ans (Obs. N° 25) avec autonomie respiratoire de 12 heures par jour, mais ce malade a subi deux trachéotomies en un an et son équilibre biologique reste fragile puisque la moindre grippe le décompense, cependant il vit à domicile.

- enfin, plus de 5 ans (Obs. N° 28), mais ce malade, lui aussi, a été trachéotomisé deux fois à un an d'intervalle, a fait trois comas hypercapniques et un sub-coma en six ans, et reste porteur d'une canule d'argent depuis cinq ans ; actuellement, son autonomie respiratoire est de 7 heures par jour, ce qui lui a permis de vivre à domicile avec respirateur à disque de VINCENT et JANDOT et aspirateur type PEDAVID.

La moitié des survivants ont donc une autonomie respiratoire complète.

En premier lieu, nous mettons tout à fait à part un cas très particulier (Obs. N° 21), puisque ce malade n'a pas été trachéotomisé, la ventilation assistée au masque ayant permis de rétablir la situation. Il faut redire que ce malade était, à l'entrée, peu grave au regard des autres. Actuellement, il est en survie depuis plus de deux ans et n'a, pour le moment, plus besoin de prothèse respiratoire.

Il reste donc 5 cas dont l'un est très intéressant (Obs. N° 18) car cette malade, dont la décompensation respiratoire aiguë peut être attribuée au réveil d'un ancien foyer tuberculeux, a été hospitalisée dans notre service comateuse, ayant été trachéotomisée quelques heures auparavant. En six mois, elle a acquis une autonomie respiratoire complète et sa canule d'argent peut rester bouchée 6 heures par jour environ, lui permettant ainsi de mener une vie quasi normale. A noter qu'il existait cependant au départ un élément favorable constitué par un état cardiaque bon, sans signe clinique ni électrique de souffrance, mais aussi un élément défavorable représenté par une intoxication éthylique avec perturbations biologiques ; enfin le retour à domicile est socialement possible.

Les 4 autres patients ont tous une survie qui dépasse un an et qui se situe respectivement à :

- 2 ans et demi (Obs. N° 23)
- plus de 3 ans (Obs. N° 24)
- 3 ans et demi (Obs. N° 26)
- 4 ans et demi (Obs. N° 27)

Parmi eux, on peut distinguer plusieurs degrés, selon que le malade tolère ou non sa canule bouchée en permanence. Ainsi deux malades (Obs. N° 23 et 24) n'obturent leur canule que quelques heures par jour. Par contre la canule du malade N° 26 est bouchée 24 heures sur 24, sans perturbations cliniques ni biologiques.

Le dernier malade (Obs. N° 27) a été décanulé et ceci nous amène à envisager le problème de la décanulation chez les insuffisants respiratoires chroniques une fois passé le cap dangereux de la décompensation. Mais, dans l'observation ci-dessus, il s'agit d'un cas particulier : malade jeune (35 ans) sans signes électrocardiographiques de surcharge cardiaque, l'hépatomégalie constatée à l'entrée pouvant être mise sur le compte de l'intoxication éthylique et également sans grosses perturbations des gaz du sang. L'évolution a d'ailleurs confirmé l'impression favorable du point de vue respiratoire qu'avait donné le malade à son entrée dans le service.

2) La décanulation

La question est de savoir d'une part si l'on peut décanuler des insuffisants respiratoires chroniques ayant présenté une décompensation aiguë et, d'autre part, quels sont les éléments permettant d'effectuer l'ablation de la canule. Ce problème de la décanulation a été étudié par A. BERTOYE et Coll. (9), travail auquel nous nous référons.

Il faut bien reconnaître que la canule définitive a des inconvénients dont d'ailleurs nous avons déjà parlé à propos de la trachéotomie, et qui peuvent se résumer sous trois paragraphes :

- Risque de surinfection broncho-pulmonaire par la possibilité d'infections locales et la suppression du filtre qui constituent les voies aériennes supérieures, en particulier les fosses nasales et la cavum, l'état inflammatoire bronchique étant très souvent entretenu par l'humidification imparfaite de l'air inspiré.

- Risque d'altérations trachéales qui ont fait l'objet de la thèse de HENRY (41) et dont environ 1 malade sur 10 est atteint.

- Inconvénient d'ordre esthétique et psychologique, de par l'aphonie relative qu'implique le port d'une canule en argent, bien que les malades arrivent très bien à se faire comprendre de leur entourage, mais surtout de par le fait que la persistance d'un orifice de trachéotomie confirme et majore l'infirmité que ressent le malade qui ne se considère pas comme guéri.

Quelles sont alors , théoriquement, les conditions dans lesquelles on peut décanuler un malade ? Nous étudierons brièvement et successivement les conditions cliniques, radiologiques, biologiques et fonctionnelles.

- Les conditions cliniques sont réalisées , d'une part, par un bon état général, reflet d'une ventilation suffisante. En particulier, il faut s'attacher à rechercher une perte de poids, une impression de fatigue, la persistance d'une température sub-fébrile et la présence d'une infection cutanée , type furonculose, ainsi que l'existence d'une hypertension modérée. Tous ces signes, s'ils sont présents en totalité ou en partie seulement, montrent que l'équilibre ventilatoire est précaire et doivent faire contre-indiquer la décanulation.

Bien entendu, les signes respiratoires sont primordiaux. C'est ainsi que toute ventilation assistée doit avoir été suspendue et la canule bouchée en permanence pendant un mois avec une tolérance parfaite, notamment disparition totale de la cyanose et diminution très importante, pour ne pas dire disparition également de la dyspnée. Enfin, il est indispensable que l'encombrement bronchique soit extrêmement réduit et surtout que la toux soit efficace (10).

- Au point de vue radiologique, les lésions qui peuvent persister doivent être peu importantes et stabilisées. D'autre part, le jeu diaphragmatique doit être très satisfaisant , car on connaît l'importance de ce muscle respiratoire dans la genèse de l'insuffisance respiratoire chronique (19).

- Quant aux conditions biologiques, elles sont basées sur l'étude des gaz du sang qui doit montrer une normalisation durable du pH, de la pression

partielle du gaz carbonique et de la saturation oxyhémoglobinée.

- De même, les épreuves fonctionnelles respiratoires ne doivent pas révéler une amputation de plus de 50% de la capacité vitale, ni un syndrome obstructif important.

- Enfin, l'état trachéal doit permettre cette décanulation, et il est nécessaire qu'il n'existe aucun diaphragme inflammatoire ou fibreux ni aucune dyskinésie trachéale importante et fixée, la fermeture de l'orifice de trachéotomie ne posant elle-même pratiquement aucun problème.

En fait, parmi nos malades, 5 ont été décanulés, dont 4 en dehors du service, mais 4 réinterventions ont dû être pratiquées, toutes dans des conditions dramatiques.

C'est ainsi que plusieurs de nos malades ont été trachéotomisés à deux reprises (Obs. N° 22, 25 et 28) et l'un d'eux s'est décanulé de sa propre initiative (Obs. N° 20). Les trois premiers malades sont très significatifs, puisque, dans les trois cas, il s'est écoulé environ un an entre les deux trachéotomies pratiquées pour coma respiratoire chez des insuffisants respiratoires dont la chronicité de l'affection était connue respectivement depuis 10 ans au moins (Obs. N° 28), 11 ans (Obs. N° 25) et 26 ans (Obs. N° 22). Quant à celui qui s'est décanulé lui-même, cette décanulation se serait effectuée, d'après ses dires, huit jours environ après sa sortie du service. Lorsqu'il a été hospitalisé pour la troisième fois, dans un état gravissime, deux semaines environ s'étaient écoulées et l'orifice de trachéotomie était réduit au diamètre d'une de nos plus petites sondes d'aspiration, obligeant à réintervenir pour mettre en place une canule à ballonnet gonflable.

Il est à noter que ces quatre malades présentaient tous des signes cliniques de défaillance cardio-respiratoire grave avec d'une part troubles de la conscience, cyanose, dyspnée, pH entre 7,30 et 7,32, PCO₂ entre 50 et 65 mmHg, SaO₂ normale dans un cas (Obs. N° 28) mais inférieure à 65% dans les trois autres cas, et, d'autre part, des signes cliniques et électriques de défaillance ventriculaire droite dans tous les cas.

Il semble bien, à la lumière de ces exemples, qu'un malade qui a déjà subi une première trachéotomie doive rester définitivement porteur d'une canule. D'autant plus que la réintervention sur une ancienne cicatrice de trachéotomie est délicate, plus longue qu'une trachéotomie pour la première fois, et, parfois, les minutes comptent lorsqu'il s'agit de sauver la vie d'un malade.

Par ailleurs, nous venons de voir que les conditions de décanulation sont nombreuses et doivent être strictement respectées. Or, ces conditions, si elles sont parfois réalisées après la phase aiguë d'insuffisance respiratoire sur poumon sain (Tétanos, comas toxiques), le sont rarement chez les insuffisants cardio-respiratoires chroniques dont la plupart, sinon la quasi totalité, ont des lésions pulmonaires souvent importantes avec retentissement sur les épreuves d'exploration fonctionnelle et sur l'équilibre biologique des gaz du sang. Cet équilibre est bien fragile, et, par exemple, un encombrement trachéo-bronchique important ou prolongé peut à tout moment entraîner une hypercapnie et une acidose respiratoire mettant à nouveau en danger la vie du malade. Il nous semble que c'est bien prendre un gros risque que de supprimer, en enlevant la canule de trachéotomie, la meilleure possibilité que l'on ait de pouvoir mettre en oeuvre très rapidement et à tous moments les moyens les plus efficaces de réanimation cardio-respiratoire chez des malades fragiles.

En conclusion, sauf cas exceptionnels, il ne faut pas décanuler les insuffisants cardio-respiratoires dont une décompensation aiguë a obligé à une trachéotomie.

D'ailleurs :

- les risques de complications sont minimes ;
- si le préjudice esthétique et d'agrément est certain, il est beaucoup moins important qu'on pourrait le penser et bien inférieur à la sécurité que représente une canule permanente.

Bien souvent, c'est le malade lui-même qui s'oppose à la décanulation, en particulier celui qui, ayant déjà été trachéotomisé dans le passé pour un épisode de décompensation, a été ensuite décanulé, puis à nouveau trachéotomisé pour la même raison et qui, ayant ainsi pu juger des avantages et des inconvénients de la canule définitive, fait passer sa sécurité avant son confort.

C'est ainsi que pour les malades qui n'ont pas pu acquérir une autonomie respiratoire complète, la ventilation assistée intermittente peut être effectuée pendant le sommeil, la sujétion créée par l'appareil disparaissant dans la journée. De même, les différents modèles de canule, et notamment les canules à clapet, permettent la parole sans que le malade soit obligé de boucher l'orifice avec le doigt, tout en réduisant l'espace mort à chaque inspiration et en permettant l'aspiration bronchique lorsqu'elle est nécessaire.

- Par contre, les avantages sont certains, car, à la moindre menace d'encombrement trachéo-bronchique, le malade peut, avec un minimum d'encombrement, s'aspirer lui-même, et, si cela ne suffit pas, être placé immédiatement sous prothèse respiratoire sans que l'on perde du temps à réintervenir ou parfois, simplement, à prendre la difficile décision de réintervention acceptée à ce moment là avec réticence.

De même, lorsque se posera une indication chirurgicale quelconque, le malade bénéficiera pendant l'anesthésie, pendant l'opération, et surtout dans les suites opératoires, d'une ventilation qu'on sera toujours à même d'assurer très efficacement, comme cela s'est produit pour trois de nos malades (Obs. N° 16, 20 et 24) dont deux sont actuellement en vie.

Les avantages sont donc plus grands que les inconvénients et la canule définitive assure la survie du malade avec un maximum de sécurité. Or, dans ce domaine de la survie, personne ne discute l'indication d'interventions beaucoup plus mutilantes comme la pharyngo-laryngectomie totale ou l'hémicolectomie avec anus iliaque définitif, lorsque la vie est en jeu, alors qu'on n'est pas toujours certain d'une survie aussi prolongée en raison de l'étiologie néoplasique.

De toute façon, et quoiqu'on puisse croire, la persistance d'une canule de trachéotomie n'est pas synonyme de séjour définitif à l'hôpital et nous allons envisager la question du retour à domicile.

3) Le retour à domicile

Ce problème du retour à domicile des insuffisants respiratoires appareillés a en particulier fait l'objet de travaux lyonnais de BERTOYE et Coll. (11), à la suite des premières tentatives effectuées sous l'égide de l'Association lyonnaise de lutte contre la poliomyélite fondée par le Pr P. SADALLIAN.

Il n'est certes pas à négliger car, comme pour toutes les affections chroniques, l'occupation des lits d'hospitalisation disponibles est très importante et les services d'assistance respiratoire, comme beaucoup de services, sont occupés en grande partie par des malades ayant passé un cap dangereux mais encore tributaires d'un appareillage spécialisé et d'un personnel nécessaire. Il est certain que, tant du point de vue psychologique que du point de vue financier, le retour à domicile de tels malades est souhaitable. Mais encore faut-il que certaines conditions soient réalisées, en particulier la disposition d'un appareil de ventilation robuste et sûr mais aussi au fonctionnement et au réglage simples pour les malades soumis à la ventilation assistée intermittente, et également d'un aspirateur de sécrétions bronchiques simple et facile à manier. Les conditions de vie, de logement, d'aide par un membre de la famille ou par un personnel spécialisé (infirmière, kinésithérapeute), la distance du domicile au centre spécialisé, tout cela intervient en plus des conditions médicales dans la décision du retour à domicile. Les obstacles sont bien souvent d'ordre administratif parce qu'il s'agit là d'un type de malades nouveau dont le cas n'a pas été prévu par le législateur. Dans la majorité des cas, grâce à la compréhension des différents organismes sociaux, ce problème est résolu dans des conditions très satisfaisantes. Toutes ces questions ont d'ailleurs été abordées dans un travail particulier et récent (PERENNEC - 60).

Parmi nos malades actuellement en survie :

- 8 ont bénéficié du retour à domicile (Obs. N° 18, 21, 23, 24, 25, 26, 27) ; dont l'une avec une ventilation assistée de 17 heures par jour (Obs. N° 28) ;

- 2 autres (Obs. N° 17 et 22) vont très probablement pouvoir retourner chez eux dans des délais relativement courts ;

- 2 pourraient rejoindre leur domicile, les conditions médicales le permettant, mais dans un cas (Obs. N° 19) il s'agit d'une femme de 76 ans, vivant seule et disposant de ressources très réduites, les démarches sont en cours pour apporter une solution dans le domaine financier et de l'aide à une tierce personne. Le second malade (N° 20), également de ressources très modestes, vit dans un taudis. C'est presque les condamner à une rechute très prochaine que de renvoyer, dans les conditions actuelles, ces deux malades chez eux, et l'on ne peut envisager le départ du service spécialisé que pour une maison de convalescence également spécialisée dans la surveillance des insuffisants respiratoires chroniques. Malheureusement, ce genre d'établissement est pratiquement inexistant.

Néanmoins, on peut considérer que dans presque la totalité des cas, après un certain nombre de mois d'hospitalisation, le retour à domicile de ce type de malade est possible.

Ainsi, au terme de cette étude, nous pouvons considérer que, sur 10 malades qui arrivent condamnés :

- 3 meurent immédiatement ;
- 1 meurt dans les six mois, habituellement au cours du 2^e mois ;
- 6 autres survivent et, en raison de leur âge, pourront voir apparaître des affections intercurrentes, indépendantes de la précédente, capables un peu plus d'une fois sur 10 de mettre leur vie en danger. Certes ces malades resteront, pour la plupart, porteurs définitifs d'une canule de trachéotomie ou tributaires d'une prothèse respiratoire, mais leur retour à domicile est parfaitement possible, compatible avec une vie normale, parfois même meilleure qu'avant la trachéotomie.

Ces résultats nous paraissent très encourageants, si l'on tient compte de l'état clinique à l'arrivée. Il est probable, pour ne pas dire certain, que si l'on était intervenu plus tôt, trois ou quatre de nos malades survivraient également, soit une possible amélioration des résultats de l'ordre de 10 à 15% , ce qui ramènerait les échecs en dessous des 30%.

Ceci pose le problème du moment de la trachéotomie :

- Faut-il attendre, comme ce fut le cas pour nos malades, la survenue de la grande décompensation ?
- Faut-il intervenir plus tôt, alors que le traitement médical continue à avoir un petit effet, mais moins marqué, et que par contre, l'état clinique se détériore , l'électrocardiogramme montrant des signes prémonitoires de cœur pulmonaire chronique ?

Il est encore difficile de trancher. Cependant, on peut penser que , lorsque le traitement classique garde encore quelques effets, la ventilation assistée intermittente au masque pourrait être indiquée, retardant l'heure de la trachéotomie à laquelle on devrait recourir dès que les résultats de l'assistance au masque seraient moins bons.

La trachéotomie suivie de ventilation assistée dans les affections cardio-respiratoires chroniques, n'est pas encore entrée dans les moeurs ce qui rend cette décision difficile, mais on peut affirmer qu'en cas de décompensation même gravissime, on doit la pratiquer immédiatement et mettre en oeuvre tous les moyens mécaniques, puisque 6 fois sur 10, contre toute attente, les résultats sont favorables.

CONCLUSIONS

- I - La décompensation aiguë des affections cardio-respiratoires chroniques est l'aboutissant de mécanismes pathogéniques divers (restrictifs, obstructifs, thrombo-emboliques) qui souvent s'intriquent pour réaliser un tableau clinique et biologique dramatique, annonçant la mort imminente.

- II - Nous rapportons 28 observations colligées dans le service d'Assistance Respiratoire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes à Lyon. Elles concernent toutes des malades gravissimes (3 hommes pour 1 femme), ayant pratiquement toujours dépassé la cinquantaine, dont la bronchopneumopathie évoluait parfois depuis plusieurs dizaines d'années, se compliquant d'insuffisance cardiaque, et pour lesquels le traitement médicamenteux bien conduit n'empêchait pas l'aggravation rapide, mettant ces malades au-dessus de toutes ressources thérapeutiques.

- III - La ventilation assistée au masque n'a dans l'ensemble pas été capable de redresser une situation gravement compromise.

La trachéotomie, permettant les désobstructions bronchiques et une ventilation assistée endotrachéale rigoureusement contrôlée, a été nécessaire dans la presque totalité des cas, associée à la poursuite des traitements médicamenteux classiques (antibiothérapie, tonicardiaques, diurétiques).

- IV - Ces techniques de réanimation respiratoire ne peuvent être mises en oeuvre que dans des services spécialisés, disposant d'un appareillage complexe et d'un personnel entraîné. Elles ont leurs insuffisances (accidents thrombo-emboliques) et leurs inconvénients (surinfection broncho-pulmonaire, accidents vasculaires cérébraux de reventilation, risque de réveil d'un foyer tuberculeux pulmonaire ancien, séquelles lointaines de la trachéotomie).

- V - Néanmoins, les résultats sont encourageants puisque :

- Si 3 malades sur 10 meurent dans les douze premiers jours, constituant des échecs de la technique de réanimation dus bien souvent à une mise en oeuvre trop tardive de la ventilation assistée ou à des désordres métaboliques graves ;

- Si 1 malade décède dans les mois suivants d'une rechute ou d'une complication de l'affection pulmonaire causale, après correction de la décompensation aiguë initiale ;

- Par contre, pour 6 sur 10 de ces malades arrivés dans un état gravissime, la survie est possible pendant plusieurs années. S'ils doivent presque toujours conserver une canule de trachéotomie définitive, une fois sur deux ils peuvent se passer de prothèse respiratoire et peuvent, dans la très grande majorité des cas, mener une vie confortable. Au cours de cette survie peuvent apparaître différentes affections intercurrentes parfois graves.

- VI - Il est difficile de préciser le moment opportun de la respiration assistée. Il est cependant souhaitable d'en poser l'indication avant la survenue d'une décompensation cardio-respiratoire dramatique qui, lorsqu'elle est installée, doit presque toujours faire tenter une trachéotomie suivie de ventilation endotrachéale.

Le Président de la Thèse :

Pr BERTOYE

VU, le Doyen :

J.F. CIER

VU, et permis d'imprimer

LYON, le 2 Juin 1966

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université ,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - Assises de Médecine , 21 , 1 , 1966.
- 2 - ABOULKER (A.) :
Indications de la trachéotomie au cours des insuffisances respiratoires aiguës.
Rev. Praticien, 10, 28 , 3043-3060 , 1960.
- 3 - ANDRIEU (G.) - DAMBRIN (P.) - GOURDOU (J.) - LARENG (L.) - COLL (J.) et Mme BES. :
Problèmes posés par un coma hypercapnique chez un insuffisant respiratoire chronique (Trachéotomie et Engström).
Société de Médecine et de Chirurgie de Toulouse - 25 Juin 1963.
- 4 - ANDRIEU (G.) - LARENG (L.) - JORDA (F.) et GOUZY (J.)
Techniques de réanimation chez les insuffisants respiratoires chroniques (19 insuffisants respiratoires en un hiver).
Société de Médecine et de Chirurgie de Toulouse - 25 Juin 1963.
- 5 - BERNARD (E.) - ISRAEL (L.) - RENAULT (P.) - DARCET (P.) et LEGRAND (P.)
Insuffisances respiratoires aiguës et hémorragies digestives.
Société médicale des Hôpitaux de Paris
Séance du 6 Décembre 1963.
- 6 - BERTOYE (A.) - GARIN (J.P.) - VINCENT (P.) - GIROUD (M.)
Les problèmes que pose la surveillance des malades en assistance respiratoire prolongée.
I - Les problèmes respiratoires proprement dits.
J. Méd. Lyon, 989, 841-858, 20 Mai 1961.

II - Les problèmes non respiratoires.
J. Méd. Lyon, 997, 1417-1432, 20 Octobre 1961.
- 7 - BERTOYE (A.) - GIROUD (M.) - BERTRAND (J.) - FLEURETTE (J.)
Contribution à l'étude de la fonction surrénalienne chez des malades en ventilation assistée au long cours par le dosage des 17 OHCS plasmatiques avant et après ACTH.
Soc. Méd. des Hôpitaux de Lyon. Séance du 3 Juillet 1961.
- 8 - BERTOYE (A.) - GARIN (J.P.) - VINCENT (P.) - GIROUD (M.) - HUMBERT (G.) - MONNIER (P.) et BERTRAND (J.L.)
De la réanimation à la prothèse respiratoire. Bilan de dix années d'assistance respiratoire prolongée.
J. Méd. Lyon, 1088 , 1935-1948 , 1965.
- 9 - BERTOYE (A.) - VINCENT (P.) - GIROUD (M.) - KALB (J.C.)
La restitution de l'autonomie respiratoire après ventilation assistée endotrachéale.
Le Poumon et le Coeur, 18 , 2 , 129-138, 1962.

- 10 - BERTOYE (A.) - GUILLOT (M.) - GARIN (J.P.) - VINCENT (P.) - GIROUD (M.)
Essai d'évaluation de la valeur fonctionnelle de la toux chez les insuffisants ventilatoires avant la décanulation.
J. Méd. Lyon, 1054, 933-942, Mai 1964.
- 11 - BERTOYE (A.) - GARIN (J.P.) - VINCENT (P.) - GIROUD (M.) - MONNIER (P.)
et IMBERT (G.)
Le retour à domicile des insuffisants respiratoires chroniques appareillés.
Lyon Médical, 52, 1455-1459, Décembre 1965.
- 12 - BOUR (H.)
Les cyanoses au cours des insuffisances respiratoires chroniques.
Rev. Praticien, 7, 31, 3443-3476, 1957.
- 13 - BRADLEY (R.D.) et SPENCER (G.T.)
Trachéotomie et respiration artificielle dans le traitement des poussées aiguës des maladies pulmonaires chroniques.
Lancet, I, 7338, 854-859, Avril 1964.
- 14 - BROUET (G.) et LIOT (F.)
L'insuffisance respiratoire aiguë au cours des bronchopneumopathies chroniques et son traitement.
Rev. Praticien, II, 3, 297-304, 1961.
- 15 - BROUET (G.) et LIOT (F.)
Insuffisance respiratoire aiguë compliquant les bronchopneumopathies chroniques (Eléments du pronostic)
Rev. Praticien, 16, 3, 317-329, 1966.
- 16 - BRUN (J.) - GARDERE (J.) - KALB (J.C.) et POZZETTO (H.)
Thromboses cardio-pulmonaires et leur traitement par les fibrinolytiques au cours des syndromes de détresse respiratoire compliquant bronchite chronique et emphysème.
Le Poumon et le Coeur, 21, 3, 327-338, 1965.
- 17 - BRUN (J.) - GARDERE (J.) - POZZETTO (H.)
Les thromboses du coeur droit et des gros vaisseaux pulmonaires au cours des insuffisances respiratoires chroniques et leur traitement par les fibrinolytiques.
Rev. Lyon. Méd., 15, N° Spécial (13è Journées Lyonnaises de Médecine) 107-112, 1966.
- 18 - BRUN (J.) - GARDERE (J.) - POZZETTO (H.) et VOLLES (H.)
Bronchoplogie et atteintes cardiovasculaires aiguës chez les emphysémateux chroniques.
Presse Médicale, 54, 2, 489, 1961.
- 19 - BRUN (J.) et PERRIN-FAYOLLE (M.)
Insuffisance diaphragmatique et insuffisance respiratoire chronique.
Rev. Praticien, 9, 2, 117-126, 1959.

- 20 - BRUN (J.) - PERRIN-FAYOLLE (M.) - REVOL (A.) - BIOT (N.) - GHARIB (C.)
et PARADIS (J.)
Etude de la fonction cortico-surrénalienne au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.
J. Méd. Lyon, N° 1075 , 763-791 , 1965.
- 21 - CANAL (P.) et GIROUD (M.)
Surveillance d'un malade sous assistance respiratoire.
Revue du Corps de Santé des Armées, 3 , 2, 215-224, Avril 1962.
- 22 - CARTIER (F.)
La respiration artificielle prolongée.
Semaine des Hôpitaux, 40^e année, 31 , 1801-1807, 20 Juin 1964.
- 23 - CARTIER (F.)
Traitement des états asphyxiques de l'insuffisance respiratoire chronique (emphysème et bronchite chronique).
Coeur et Médecine Interne, 4 , 1 , 101-109 , 1965.
- 24 - CHOLLET (M.), BINET (J.F.) et GALEY (J.J.)
Causes médico-chirurgicales et physiopathologiques de l'insuffisance respiratoire aiguë.
Rev. Praticien, 10 , 28 , 3013-3018, 1960.
- 25 - CROFTON (E.C.)
A comparison of mortality from bronchitis in Scotland and England ⁱⁿ
and Wales.
Brit. Méd. J., 1 , 5451 , 1635-1639 , 1965.
- 26 - CULLERS (J.H.)
Valeur de la trachéotomie dans l'emphysème pulmonaire.
Annals of Internal Medicine, Philadelphie, 58, 953-960, 1963.
- 27 - DUPONT (V.) - MARGAIRAZ (A.) et VACHON (F.)
Le traitement d'urgence des poussées aiguës de l'insuffisance respiratoire chronique.
Journée de Réanimation de l'Hôpital Claude Bernard, 1963, 51-59.
- 28 - FICOUR (P.)
La ventilation assistée dans le traitement de l'insuffisance respiratoire chronique.
Premiers résultats.
Sté de pneumologie du S-Ouest. Réunion de Toulouse.
Séance du 22 Mai 1965.
- 29 - GADJOS (J.)
Insuffisance respiratoire aiguë.
Génie Médical, 214 , 25-36 , 1965.
- 30 - GALY (P.)
Retentissement fonctionnel des bronchites chroniques.
Le Poumon et le Coeur, 21, 3 , 321 , 1965.

- 31 - GALY (P.) - BRUNE (J.) - WIESENDAGER (T.) et BRUNE (A.)
 Nosologie de la bronchopneumopathie dyspnéisante chronique obstructive de l'adulte.
 Les critères cliniques et fonctionnels d'emphysème.
 Rev. Lyon. de Méd., 15 , N° Spécial (13è Journées Lyonnaises de Médecine), 131-134, 1966.
- 32 - GARDERE (J.)
 Le coeur pulmonaire chronique au cours de l'emphysème et des affections respiratoires chroniques - (Etat actuel de la question)
 Rev. Lyonnaise de Méd., 13 , 317 , Mars 1964.
- 33 - GARDERE (J.) - BRUN (J.) - PERRIN-FAYOLLE (M.) et FROMENT (R.)
 Syndromes coronariens et infarctofides au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.
 Le Poumon et le Coeur, 17 , 8 , 751-771 , 1961.
- 34 - GERNEZ-RIEUX (Ch.) - WAREMBOURG (H.) - VOISIN (C.) - GUERRIN (F.)
 CORSIN (L.) - HABAY (D.) et CAUVIN (P.)
 Recherches sur le retentissement hépatique des épisodes de décompensation aiguë survenant chez les insuffisants respiratoires chroniques.
 Bull. de Phys. Pathol. Respiratoire, (Nancy), 1 , 2 , 232-240, Juin 1965.
- 35 - GIRARD (F.)
 Ventilation pulmonaire et pressions partielles de l'oxygène et du gaz carbonique.
 Rev. Praticien, 8 , 28 , 3253-3262 , 1958.
- 36 - GIROUD (M.)
 Les indications et méthodes de respiration assistée en face des insuffisances ventilatoires aiguës.
 Les problèmes posés en milieu militaire.
 Le Médecin de Réserve, 58è année, 3 , 1-9 , Mai-Juin 1962.
- 37 - GOULON (M.) et MARGAIRAZ (A.)
 L'encéphalopathie respiratoire.
 Pathologie-Biologie , 10 , 5 et 6 , 463-471 , 1962.
- 38 - GOULON (M.) - RAPIN (M.) - BAROIS (A.) et BAGROS (Ph.)
 L'évolution de l'encéphalopathie respiratoire des bronchopneumopathies chroniques.
 Bull. de Physio-Path. Respiratoire, 1 , 2 , 149-161 , 1965.
- 39 - GUILLEMAN (P.)
 Le traitement du coeur pulmonaire chronique.
 Rev. Praticien, 15 , 29, 3863-3871 , 1965.
- 40 - HAMON (M.)
 L'insuffisance respiratoire chronique.
 La Clinique , 60 , 613 , 735-738 , 1965.

- 41 - HENRY (J.C.)
Contribution à l'étude des aspects endoscopiques chez les malades porteurs d'une trachéotomie au long cours.
Thèse Méd. Lyon, 1965.
- 42 - ISMAEL (L.)
Indications et suites de la trachéotomie dans les poussées aiguës de l'insuffisance respiratoire chronique.
Rev. de Tuberculose et Pneumologie, 27, 7 et 8, 783-815, 1963.
- 43 - ISRAEL-ASSELAIN (R.)
Les corticofides dans le traitement de l'asthme et des bronchites chroniques.
La Clinique, 60, 613, 747-748, 1965.
- 44 - ISRAEL-ASSELAIN (R.) - PIERRE-BOURGEOIS et DECROIX.
Une table ronde du collège de Médecine sur les bronchopathies chroniques dyspnéisantes.
Sem. des Hôpitaux, Information, 20 Avril 1965, P: 3.
- 45 - JANBON (M.) - BRUNEL (D.) - BERTRAND (A.) - DESCOUS (P.) et MILANE (J.)
Huit années d'activité du centre de réanimation respiratoire de Montpellier.
Soc. Méd. Montpellier, 26 Juin 1964.
- 46 - KILBURN (K.H.)
Manifestations neurologiques dans l'insuffisance respiratoire.
Arch. of Internal Medicine, Chicago, 116, 409-415, 1965.
- 47 - KLEPPING (C.)
Traitement de l'insuffisance cardiaque droite des bronchopneumopathies chroniques.
Presse médicale, N°25, 23 Avril 1964.
- 48 - LASSEN (H.C.A.)
La ventilation assistée au cours des poussées aiguës de l'insuffisance respiratoire chronique.
Ann. Méd. de Nancy, 2, N° Spécial, 511-523, 1963.
- 49 - LAVAL (P.) - FELICIANO (J.M.) - NAQUET (R.) - REGIS (M.) - DURON (B.) et ANDRAC (Cl)
Anoxies cérébrales aiguës au cours de l'insuffisance respiratoire chronique.
Sté Française de Pathologie Respiratoire, Séance du 10 Mars 1963.
Journ. Franç. Méd. et Chir. Thor., 17, 5, 557-568, 1963.
- 50 - LAVAL (P.) - FELICIANO (J.M.) - NICOLAI (J.) et DURON (B.)
La défaillance cardiaque terminale chez les insuffisants respiratoires.
Journ. Franç. Méd. et Chir. Thor., 19, 4, 453-462, Juin 1965.
- 51 - LISSAC (J.)
Le syndrome clinique et biologique de l'hypoventilation alvéolaire.
Journée de Réanimation neuro-respiratoire. Hôpital Claude Bernard
50-59, 1958.

- 52 - LISSAC (J.) et POCIDALO (J.J.)
La trachéotomie au cours de l'emphysème pulmonaire chronique
Etude de 80 cas personnels.
Rev. Tuberc. Pneumol. , 27, 7 et 8, 808-814 , 1963.
- 53 - LISSAC (J.) - RAPIN (M.) - POCIDALO (J.J.) et FINETTI (P.)
La polyglobulie des emphysemateux en insuffisance respiratoire aiguë
Le Poumon et le Coeur , 18, 8, 769-780 , 1962.
- 54 - MARCHANT (P.) et VAN HASSELT (H.)

Thérapeutique de dernière ressource dans l'état de mal asthmatique.
Lancet, I , 7431 , 227-231 , Janv. 1966.
- 55 - MAURICE (P.) - BARILLON (A.) et LENEGRÉ (J.)
Evolution des signes électriques du coeur pulmonaire chronique.
Arch. Mal. Coeur, 53 , 522-536 , 1960.
- 56 - MOLLARET (P.) - BASTIN (R.) - GOULON (M.) - LISSAC (J.) et POCIDALO (J.J.)
Le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë. Quatre années
de technique et de résultats du Centre de Réanimation de l'Hôpital
Claude Bernard.
XXXI^e Congrès Français de Médecine , 461-525 , 1959.
- 57 - MOLLARET (P.) - BASTIN (R.) - RAPIN (M.) - POCIDALO (J.J.) - GOULON (M.)
LISSAC (J.) et LIOT (F.)
La respiration artificielle dans le traitement des insuffisances
respiratoires aiguës au cours des bronchopneumopathies avec coeur
pulmonaire chronique.
Presse Médicale : 66 , 55 , 1271-1273
66 , 58 , 1326-1328 1958.
- 58 - NOTO (R.)
Applications cliniques d'un nouveau respirateur endotrachéal
(appareil de Vincent et Jandot)
Thèse Méd. Lyon, 1960.
- 59 - OUEDA (P.)
L'anoxie hépatique.
Thèse Méd. Paris, 1961.
- 60 - PERENNEC (J.)
Le retour à domicile des insuffisants respiratoires chroniques
appareillés.
Thèse Méd. Lyon, 1965.
- 61 - PIERRE-BOURGEOIS
Le praticien devant la grande insuffisance respiratoire des bronchopneumopathies chroniques.
La Clinique , 60 , 613 , 747-748 , 1965.
- 62 - PIERRE-BOURGEOIS et GARAIX (J.P.)
Tuberculose pulmonaire et réanimation respiratoire.
Acta Physiologica , 59, 2-7 , 1963.

- 63 - PIERRE-BOURGEOIS - ROGE (J.) - GARAIX (J.P.) - MARTIN (E.) et Mme De ROISSARD.
Les hémorragies digestives au cours de la réanimation respiratoire.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 40 , 54, 2931-2942 , 1964.
- 64 - PLAINFOSSE (B.) - POCIDALO (J.J.) - GOULON (M.) - RAPIN (M) et LISSAC (J.)
Réanimation respiratoire et encombrement broncho-pulmonaire.
Rev. Praticien, 9 , 12, 33-44 , 1959.
- 65 - POCIDALO (J.J.) - LISSAC (J.) et CORCKET (F.)
Intérêt respectif des signes cliniques et biologiques pour le diagnostic d'hypoventilation alvéolaire.
Rev. Praticien, 10 , 28 , 2019-3032 , 1960.
- 66 - RAPIN (M.) - GOULON (M.) et AMIEL (C.)
La réanimation respiratoire dans le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë.
Rev. Praticien , 10 , 28, 3033-3042 , 1960.
- 67 - ROTHERAM (E.B. Jr) - SAFAR (P.) et ROBIN (E.)
CNS disorder during mechanical ventilation in chronic pulmonary disease.
J.A.M.A. , 189 , 13 , 993-996 , 1964.
- 68 - SADOUL (P.) - GAY (R.) et PESLIN (R.)
Ventilation instrumentale au cours de l'insuffisance respiratoire des pulmonaires chroniques.
Ann. Méd. de Nancy, 2 (N° Spécial) , 525-599 , 1963.
- 69 - SADOUL (P.) - LACOSTE (J.) et SAUNIER (C.)
Les gestes essentiels de la réanimation respiratoire chez les pulmonaires chroniques.
Journ. Franç. Méd. et Chir. Thor., 15 , 747-758 , 1961.
- 70 - SADOUL (P.) - LACOSTE (J.) - SAUNIER (C.) et BEYLSTEIN (M.)
Surveillance clinique et biologique de la réanimation respiratoire.
Rev. Praticien , 10 , 28 , 3061-3076 , 1960 .
- 71 - SADOUL (P.) et PHAM (Q.T.)
Eléments péjoratifs du pronostic vital de la bronchite chronique.
Presse Médicale , 73 , 1905 , 1965.
- 72 - SADOUL (P.) et SAUNIER (C.)
Acidoses et alcaloses ventilatoires . Etiologie, Diagnostic et déductions thérapeutiques.
Rev. Praticien, 14 , 7 bis , 853-866 , 1964.
- 73 - SADOUL (P.) - SAUNIER (C.) et BAUDOUIN (R.)
Facteurs favorisant la décompensation respiratoire chez les pulmonaires chroniques.
Journ. Franç. Méd. et Chir. Thor., 14 , 3 , 375-384 , 1960.

- 74 - STEVENS (P.M.) - FERPLAN (M.) et KNOWLES(J.H.)
Le pronostic du coeur pulmonaire.
The New England.J. of Medicine , 269 , 24, 1289-1291 , 1963.
- 75 - TOURNIAIRE (A.) - TARTULIER (M.) - BLUM (J.) - DEYRIEUX (F.) et GUYOT (R)
Le coeur pulmonaire chronique.
Expansion scientifique française. 1964.
- 76 - TURIAF (J.) - GEORGES (R.) - BASSET (G.) et MARLAND (P.)
Les ruptures de l'équilibre acide-base et la désaturation oxyhémoglobinée du sang chez l'asthmatique en décompensation respiratoire.
Coeur et Médecine Interne , I , 4 , 421-430, 1962.
- 77 - TURIAF (J.) et MARLAND (P.)
Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique.
Rev. Praticien , 10 , 33, 3615-3620 , 1960.
- 78 - VOISIN (C.)
Réanimation dans les détresses aiguës des insuffisances respiratoires chroniques.
Lille Médical , 8 , (N° Spécial) , 987-993 , 1963.
- 79 - WITCHITZ (S.) - DUPONT (V.) et POCIDALO (J.J.)
Les signes électrocardiographiques du coeur pulmonaire chronique au cours des décompensations respiratoires.
Coeur et Médecine Int., I , 4 , 421-430 , 1962.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
CHAPITRE PREMIER: LA DECOMPENSATION RESPIRATOIRE AIGUE	4
Les insuffisances respiratoires restrictives	4
Les insuffisances respiratoires obstructives	5
Les phénomènes thrombotiques	8
CHAPITRE DEUXIEME : NOS OBSERVATIONS PERSONNELLES	10
Les décès avant le douzième jour	11
Les décès plus tardifs	24
Les survies prolongées	39
CHAPITRES TROISIEME : ETUDE GENERALE DES OBSERVATIONS	66
Le sexe	66
L'âge	66
L'ancienneté de l'affection	67
L'étiologie	67
L'état clinique à l'arrivée	68
CHAPITRE QUATRIEME : TECHNIQUES DE TRAITEMENT	71
Les traitements médicamenteux	71
L'oxygénothérapie	75
La ventilation assistée	76
L'intubation.....	77
Le masque	77
La trachéotomie	80
Incidents et accidents	83
CHAPITRE CINQUIEME : RESULTATS	89
Les décès	89
Les échecs de la technique de réanimation	90
Les décès après le douzième jour d'hospitalisation	93
Les survies prolongées	98
L'autonomie respiratoire	99
La décanulation	101
Le retour à domicile	106
CONCLUSIONS	110
BIBLIOGRAPHIE	112

